

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964

THÈSE

N°

620

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Michel MALAFOSSE

Interne des Hôpitaux de Paris

Prosecteur à la Faculté

Né le 20 Avril 1932 à PARIS 12°

Présentée et soutenue publiquement le

APPLICATIONS DE LA REFRIGERATION LOCALE

MODEREE EN PATHOLOGIE DIGESTIVE

Président : M. F. POILLEUX, Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Michel MALAFOSSE

Interne des Hôpitaux de Paris

Prosecteur à la Faculté

Né le 20 Avril 1932 à PARIS 12°

Présentée et soutenue publiquement le

APPLICATIONS DE LA REFRIGERATION LOCALE

MODEREE EN PATHOLOGIE DIGESTIVE

Président : M. F. POILLEUX, Professeur



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Gaston CORDIER.

1^{er} ASSESSEUR } Daniel BARGETON

2^e ASSESSEUR } Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Gérontologie expérimentale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
Biologie médicale	{ POLONOVSKI (J.)
Pharmacologie	{ BOURLIÈRE (F.)
Physiologie	{ LÉVY (M ^{lle} J.)
Physique médicale	{ DEJOURS (P.)
Radiologie médicale	{ KELLERSHOHN (L.)
	{ GOUGEROT (L.)
	{ FISCHGOLD (H.)

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin	LEGER (L.)
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Broussais	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)		DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G.)
	(Cochin)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)		N...
Clinique de pneumo-physiologie (Laennec)		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique		GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)		ABOULKER (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique		PADOVANI (P.)
Sémiologie médicale		DOMART (A.)
Sémiologie et clinique chirurgicales		POILLEUX (F.)
Sémiologie traumatique et orthopédique		JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker)		COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)		N...

b) Professeurs à titre personnel :

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
Médecine	LAMBLING (A.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
Oto-Rhino-Laryngologie	WORMS (R.)
Pneumo-Phtisiologie	MADURO (R.)
Rhumatologie	KREIS (B.)
	DELBARRE (F.)

MM.

Pathologie chirurgicale . . .

Pathologie exotique . . .

Pathologie expérimentale . . .

Pathologie médicale . . .

BARCAT (J.)
 BINET (J.-P.)
 BLONDEAU (Ph.)
 CERBONNET (G.)
 CHATELIN (C.-L.)
 DAUTRY (P.)
 DEMIRLEAU
 DUBOST (Cl.)
 FAUREL (J.)
 FLABEAU (F.)
 GALEY (J.-J.)
 GARBAY (M.)
 GARNIER (H.)
 GAUDART-d'ALLAINES
 (Cl. de)
 GERMAIN (A.)
 LATASTE (J.)
 LOYGUE (J.)
 MAILLARD (J.-N.)
 MERGADIER (M.)
 NATALI (J.)
 PELLERIN (D.)
 PERROTIN (J.)
 PREMONT (M.)
 ROBERT (H.)
 THOMERET (G.)
 VAYSSE (J.)

SCHNEIDER (J.)

BERTHAUX (P.)
 COTTENOT (Fr.)
 LÉPER (J.) Pr. s. ch.
 MAURICE (J.)
 MIKOL (Cl.)
 PAUPE (J.-R.)

ACAR (J.)
 AUQUIER (L.)
 AUSSANNAIRE (M.)
 BEAUMONT (J.-L.)
 BERNIER (J.-J.)
 BOUVIER (J.)
 BOUVRAIN (Y.)
 BRISSAUD (H.)
 BROCARD (H.)
 BUGE (A.)
 CANIVET (J.)
 CARLOTTI (J.)
 CATINAT (J.)
 CHRÉTIEN (J.)
 CLOAREC (M.)
 COBLENTZ (B.)
 CONTAMIN (F.)
 COURY (C.)
 DEBRAY (J.)
 ÉTIENNE (J.-P.)
 FREZAL (J.)
 FRITEL (D.)
 FUNCK-BRENTANO (J.-L.)
 GRIVAUX (M.)
 HAZARD (J.)
 HENNEQUET (A.)
 HIMBERT (J.)
 HOUSSET (E.)
 LAGRUE (G.)
 LESOBRE (R.)
 LEVEQUE (B.)
 MACRÉZ (C.)
 MOREAU (L.)
 NENNA (A.)
 NICK (J.)
 POULET (J.)
 ROYER (P.)
 TCHERDAKOFF (Ph.)
 THIBAUT (Ph.)
 TOURNEUR (R.)
 VILLIAUMEY (J.)
 WOLFROMM (R.)

MM.

Pédiatrie-Puériculture . . .

Pharmacologie

Physiologie

Physique médicale

Pneumo phthisiologie

Psychiatrie infantile

Radiologie médicale

Rhumatologie

Stomatologie

Thérapeutique

Urologie

ALAGILLE (D.)
 ALISON (J.)
 CANLORBE (P.)
 GORIN (R.)
 LAFOURCADE (J.)
 LEPERCQ (G.)
 LESTRADET (H.)
 MALLET (R.)
 MANDE (R.)
 MINKOWSKY (A.)
 MOZZICOMACCI (P.)
 POLONOVSKI (G.)
 REY (J.)
 RIBIERRE (M.)
 ROSSIER (A.)
 VIALATTE (J.)

BOISSIER (J.)
 LECHAT (P.)

BARRES (G.)
 DURAND (J.)
 GIRARD (Fr.) m. conf.
 HUGELIN (A.)
 LAURENT (D.)
 SCHERRER (J.)
 Pr. s. ch.
 VASSEUR (B.)

CHANTEUR (J.)
 COURSAGET (J.)
 GREMY (F.) m. conf.
 MILHAUD (G.)
 PAGÈS (J.-Cl.)
 PELLERIN (P.)
 ROUCAYROL (J.-C.)
 Pr. s. ch.
 TUBIANA (M.) m. conf.

DEGROIX (G.)
 ISRAËL (L.)
 MEYER (A.)
 RENAULT (P.)
 SORS (Ch.)

DENIKER (P.)
 DUCHE (D.)
 FLAVIGNY (H.)

DUBOST (J.)
 LEFEBVRE (J.)
 MICHEL (J.-R.)

MASSIAS (P.)

CAUHEPE (J.)
 CERNEA (P.)
 CHAPUT (M^{me} A.)
 m. c. agr.
 CREPY (Cl.)
 FLEURY (R.)
 GRELLET (M.)

CHASSAGNE (P.)
 FOUET (P.)
 LABET (R.)
 MARCHE (J.)

AUVERT (J.)
 MOULONGUET (A.)
 QUENU (L.)

II. -- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	{ CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) HUREAU (J.)	Hydrologie	{ BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), pr. s. ch. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Hygiène	{ BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.) ROUSSEL (A.) SAPIN-JALOUSTRÉ (H.)
Anesthésiologie	{ N. du BOUCHET (M ^{me}) KERN (E.) VOURC'H (G.)	Maladies infectieuses	{ DUPONT (V.) LISSAC (J.) RAPIN (M.)
Bactériologie	{ BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) DAGUET (G.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)	Maladies métaboliques	{ ANTOINE (B.) CROSNIER (J.) RICHET (G.) SEBAOUN (J.)
Biochimie médicale	{ BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) pr. s. ch. CORNILLOT (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) JEROME (H.) KRUM (J.) LEGRAND (J.-Cl.) NORDMANN (J.)	Médecine légale	{ BOURGUIGNON (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)	Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Biologie médicale	{ BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN (P.) HARTMANN (L.) pr. s. ch.	Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Carcinologie	{ BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)	Neuro-Psychiatrie	{ CAMBIER (J.) CATHALA (H.) ESCOURROLLE (R.) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J.) LEREBoullet (J.) PICHOT (P.) TARDIEU (G.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)		
Dermato-Syphiligraphie	{ CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.) HEWITT (J.) TOURAINE (R.)	Obstétrique	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) LEWIN (D.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TCHOBROUTSKY (M ^{me} C.) THOYER-ROZAT (J.)
Electro-Radiologie	{ HEITZ (F.) m. conf. LEDOUX-LEBARD (G.)	Ophtalmologie	{ AUVERT (M ^{me} B.) BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) FONTAINE (M ^{me} M.) SARAUX (H.)
Embryologie	ROUX (Ch.)	Orthopédie	{ DUPARC (J.) MAURER (P.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Hématologie	{ BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)	Oto-rhino-Laryngologie	{ DEBAIN (J.) PIALOUX (P.) SERGENT (H.)
Histologie	{ COUJARD (R.), pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M.) RACADOT (J.) SCHRAMM (B.)	Parasitologie	{ GOLVAN (Y.) HO THI SANG (Mlle) LAPIERRE (J.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
Clinique chirurgicale . . .	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale.	{ RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique. . .	BARUK (H.)
Clinique obstétricale . . .	{ GRASSET (J.) MAYER (M.) MORIN (P.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie.	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE { BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	{ M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
Bibliothécaires.	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552215_0015

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur Félix POILLEUX

Professeur de Clinique
et Séméiologie chirurgicales
Chirurgien de l'Hôpital Broussais
Membre de l'Académie de Chirurgie
Officier de la Légion d'Honneur

En témoignage de ma gratitude
et de mon respectueux attachement.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé Jean LOYGUE

Chirurgien de l'Hôpital Rotschild
Membre de l'Académie de Chirurgie

En remerciement pour les éléments de ce
travail qui m'ont été fournis par lui.

En témoignages de ma gratitude pour son
inestimable enseignement et de ma respec-
tueuse et filiale affection.

A MES MAÎTRES

Monsieur le Docteur André MONSAINGEON

Chirurgien de l'Hôpital Brousse
Membre de l'Académie de Chirurgie

et

Monsieur le Professeur Agrégé Michel GARBAY

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

En remerciement pour la sollicitude
qu'ils m'ont témoignée. Leurs qualités
humaines et chirurgicales m'ont été le
meilleur des exemples.

A Monsieur le Docteur Etienne LEVY

En amical remerciement pour les conseils
et l'aide qu'il m'a fournis au cours de
la rédaction de ce travail.

A mes Conférenciers d'Internat

Monsieur le Docteur Jean FRANÇON

Monsieur le Professeur Agrégé Maurice RAPIN

Monsieur le Professeur Agrégé Jean-Noël MAILLARD

Monsieur le Professeur Agrégé Henri GARNIER.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat

Monsieur le Professeur GOSSET
Monsieur le Professeur BARIETY
Monsieur le Professeur de SEZE
Monsieur le Professeur RUDLER
Monsieur le Professeur LENE GRE
Monsieur le Professeur PASTEUR VALLERY-RADOT
Monsieur le Professeur DOMART

Internat des Hôpitaux de la Région de Paris

Monsieur le Professeur Agrégé DENOIX
Monsieur le Docteur MONSAINGEON

Internat des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Professeur de GAUDART d'ALLAINES
Monsieur le Docteur BANZET In Memoriam
Monsieur le Professeur Agrégé LOYGUE
Monsieur le Professeur Agrégé THOMERET
Monsieur le Professeur PATEL
Monsieur le Professeur LAURENCE
Monsieur le Professeur LEGER
Monsieur le Professeur GOSSET
Monsieur le Professeur POILLEUX
Monsieur le Professeur LORTAT-JACOB

A Monsieur le Professeur

Ch. DUBOST

A Messieurs les Professeurs Agrégés

Ph. BLONDEAU

J.M. CORMIER

P. DAUTRY

Cl. DUBOST

J. LATASTE

M. PREMONT

J. VAYSSE

A Messieurs les Docteurs

M. BOUREAU

Ph. DETRIE

Cl. FRILEUX

H. LARRIEU

C.A. RICHARD

Chirurgiens des Hôpitaux

A mon Maître de la Faculté

Monsieur le Professeur DELMAS

A Messieurs les Docteurs

F. DUBOIS

F. FEKETE

M. HIVET

P. MASSE

P. MONTETE

M. SOULIER

P L A N

- INTRODUCTION : bref rappel historique et exposé des bases de notre travail.

- CHAPITRE I : Les effets physiologiques de la réfrigération digestive locale modérée.
 - A.- Conséquences de la réfrigération sur la physiologie gastrique.
 - B.- Conséquences de la réfrigération locale de l'intestin grêle.
 - C.- Conséquences de la réfrigération gastrique locale sur les autres viscères digestifs et leur vascularisation.
 - D.- Conséquences de la réfrigération gastrique locale sur les grandes fonctions vitales, sur le cerveau et sur les reins.Résumé.

- CHAPITRE II : La réalisation technique de la réfrigération gastrique locale.
 - I. Première utilisation thérapeutique de l'hypothermie gastrique locale.
 - II. Les divers procédés de réfrigération gastrique locale.
 - A.- Les aliments glacés
 - B.- La réfrigération digestive automatique
 - 1°) description schématique
 - 2°) réfrigération en circuit ouvert
 - 3°) réfrigération en circuit fermé
 - 4°) principaux appareils
 - 5°) exécution pratique de la réfrigération viscérale modérée.Résumé.

- CHAPITRE III : L'expérience clinique de la réfrigération locale modérée des viscères digestifs. Premiers résultats. Indications.

I.- Etude analytique des divers états pathologiques soumis à la réfrigération viscérale modérée.

II.- Etude critique des indications de la réfrigération locale modérée des viscères digestifs.

A.- Discussion des indications.

B.- Résultats d'ensemble de la réfrigération locale modérée des viscères digestifs.

Résumé.

- OBSERVATIONS

- CONCLUSIONS

- BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

=====

I N T R O D U C T I O N

On ne peut prétendre que l'utilisation thérapeutique du froid soit une acquisition nouvelle. Dès l'Antiquité, Hipocrate en proposa l'usage pour traiter les hémorragies superficielles. Les médecins de la Renaissance découvrirent son effet anesthésique local, vertu dont les chirurgiens des guerres napoléoniennes usèrent largement pour amputer les grognards.

A une époque récente, c'est au refroidissement de l'organisme entier que s'intéressèrent les médecins : l'hypothermie générale devenait indispensable à la réalisation des interventions chirurgicales techniquement complexes que justifiaient les progrès de la neuro-chirurgie ou de la chirurgie cardio-vasculaire notamment. Ainsi naquit l'hypothermie de surface, bientôt avantageusement remplacée par l'hypothermie interne dont la réalisation la plus courante s'effectue à présent par la création d'une circulation extra-corporelle.

La première réfrigération gastrique fut réalisée en 1954 par deux médecins anglais KHALIL et Mac KEITH : ils introduisirent un ballonnet de baudruche dans l'estomac d'un jeune enfant dont l'hyperthermie rebelle menaçait. La circulation, entretenue manuellement, d'un courant d'eau froide dans le ballonnet leur permit de réduire cette hyperthermie.

Entretenir une circulation réfrigérante dans l'estomac à l'aide d'un dispositif mécanique parut alors possible. Successivement, KHALIL et Mac KEITH en 1954, d'une part, C.N. BARNARD en 1956, d'autre part, firent réaliser les premiers appareils destinés à induire une hypothermie générale par l'intermédiaire de la réfrigération de l'estomac.

Ce n'est qu'en 1958 que s'imposa l'idée d'utiliser l'action d'un tel dispositif pour traiter les hémorragies oeso-gastro-duodénales sans réaliser concomitamment d'hypothermie générale. C'est le mérite de O.H. WANGENSTEEN et son école, de Minneapolis, et de S.L. WANGENSTEEN, de New-York, d'avoir su imposer ce procédé thérapeutique en pathologie clinique humaine, d'en avoir codifié le protocole d'utilisation, après une solide expérimentation physiologique et technique au laboratoire. La réfrigération gastrique modérée connut alors une grande vogue Outre-Atlantique et les observations se multiplièrent.

C'est en mars 1963 qu'est réalisée à Paris la première réfrigération gastrique dans le service de notre Maître le Professeur L. LEGER, à la Clinique Chirurgicale de l'Hôpital Cochin. Le 20 avril 1963, dans le service de notre Maître le Professeur Agrégé J. LOYGUE est exécutée avec succès une réfrigération gastrique locale pour hémorragies post-opératoires graves;

A l'heure actuelle, l'expérience de ce nouveau procédé thérapeutique est déjà considérable ; il convient de distinguer, suivant leur degré d'intensité, deux types de réfrigération qui ont un but différent :

1^o- La réfrigération modérée (le "cooling" des auteurs anglo-saxons). Il n'est guère possible d'en donner une définition quantitative précise car l'échelle des températures entre lesquelles elle varie est relativement large. Lors des travaux expérimentaux et des applications cliniques rapportées jusqu'à ce jour, la température de la paroi gastrique a, en moyenne, été comprise entre + 5° C et + 15° C. Un tel type de réfrigération vise à provoquer temporairement une mise au repos fonctionnelle ayant pour but habituel d'obtenir l'arrêt d'une hémorragie digestive. Il s'agit donc d'une thérapeutique symptomatique dont les effets sur le plan physiologique sont, en principe, totalement réversibles à brève échéance, après qu'ait cessé la réfrigération. Ce refroidissement relativement intense et bref, tel que l'ont décrit O.H. et S.L. WANGENSTEEN, ne nous a pas paru indispensable. C'est par une réfrigération très modérée et prolongée, portant la paroi gastrique entre + 20° C et + 30° C, c'est à dire en moyenne à 10° C au-dessous de sa température normale, que nous avons pu obtenir dans la plupart des cas l'hémostase muqueuse souhaitée. Il n'en faut pas plus pour réaliser une vaso-constriction, une sidération fonctionnelle, bref un changement d'état physique de l'organe refroidi.

A ce procédé, qui n'est qu'une thérapeutique symptomatique aux effets physiologiques entièrement réversibles, s'oppose

2^o - la congélation gastrique (le "freezing" des auteurs anglo-saxons). Son but est de réaliser une véritable "gastrectomie physiologique" par le grand froid. C'est, pendant environ une heure, à - 20° C qu'est portée la température de la muqueuse gastrique. Il en résulte une achlorhydrie durable qui vise au traitement étiologique de la maladie ulcéreuse duodénale. Nous n'en avons actuellement aucune expérience.

Les différents types d'appareils réalisés jusqu'à ce jour limitèrent l'utilisation de la réfrigération locale aux seules lésions oeso-gastro-duodénales. La mise au point par Et.LEVY, dans le service de notre Maître

J. LOYGUE, d'un dispositif très maniable permettant de porter la solution réfrigérante au contact d'un segment quelconque de la muqueuse intestinale à tous ses niveaux, permet d'élargir les indications du procédé, et de parler dorénavant de réfrigération locale du tube digestif dans son ensemble.

Ce travail a pour base les observations qu'a bien voulu nous confier notre Maître J. LOYGUE. Il a pour but l'étude de la seule réfrigération modérée, afin d'en apprécier les premiers résultats et de savoir quelles indications thérapeutiques précises peuvent lui être assignées.

CHAPITRE I

=====

EFFETS PHYSIOLOGIQUES DE LA

REFRIGERATION DIGESTIVE LOCALE MODEREE

L'utilisation de la réfrigération locale modérée dans un but thérapeutique en pathologie digestive a été précédée d'une longue phase d'expérimentation animale afin d'en préciser les conséquences physiologiques ; certes, sur l'estomac lui-même, mais aussi sur le reste du tube digestif, sur ses glandes annexes, sur les grandes fonctions vitales et les parenchymes nobles, le cerveau, le foie et le rein. De cette étude au laboratoire, dont la quasi totalité est due à O.H. WANGENSTEEN et son école, deux faits pratiques se détachent :

- d'une part, l'activité de la réfrigération considérée comme facteur d'inhibition du fonctionnement moteur, vasculaire et chimique de l'estomac, de l'intestin grêle et des glandes annexes du tube digestif ;

- d'autre part, son innocuité vis-à-vis des différentes fonctions physiologiques susceptibles d'être altérées par elle.

A. Conséquences de la réfrigération sur la physiologie gastrique

1° - Elle entraîne une forte diminution du volume de la sécrétion gastrique

Sous l'influence d'une réfrigération portant la muqueuse gastrique aux environs de 10° C - 15° C, la quantité de liquide sécrété par l'estomac diminue de 75 pour 100. Des constatations identiques ont été faites à ce propos sur le chien d'abord, sur l'homme ensuite.

2° - Elle inhibe le pouvoir digestif du suc gastrique

Aux températures inférieures à 30°, le suc gastrique perd progressivement son pouvoir digestif. A + 10° C, l'activité gastrique est absolument nulle. Ces faits, connus depuis Claude BERNARD, ont été démontrés à la fois "in vitro" et "in vivo".

a) étude expérimentale globale de l'inhibition digestive
gastrique

1. "in vitro"

Après avoir recueilli diverses variétés de sucs gastriques (homme chien, lapin) et les avoir portés au pH optimum de 1,3, PETER et BERNSTEIN plongent dans 10 centimètres cubes de ce liquide un fragment d'oesophage de chat enveloppé d'un sac de matière plastique poreuse. Le suc gastrique est porté successivement à 30°, 45°, 50°, 65°. A chacune de ces températures, ce fragment d'oesophage séjourne deux heures et son poids alors déterminé chiffre quantitativement ce qui en a été digéré :

- le suc gastrique humain est inefficace à partir de 31° C, ainsi qu'aux températures inférieures. A 32° C, il y a seulement 12 pour 100 de digestion. A 36° C - 38° C, 46 pour 100. La température optimale d'action du suc gastrique est 50° C, elle s'éteint à 60° C.

- de même chez le chien, le chat et le lapin, c'est dès 30° C que se manifeste l'arrêt du processus digestif gastrique.

2. "in vivo"

Une expérience spectaculaire a permis aux auteurs de Minneapolis de mettre en évidence l'inhibition de la digestion gastrique par le froid : de petites grenouilles vivantes sont introduites, munies d'un inhalateur d'oxygène, dans l'estomac de gros crapauds dont un groupe restera normo-thermique et dont l'autre groupe sera soumis à une réfrigération vers 4° C. Si, au bout de cinq heures, on constate une digestion très avancée des grenouilles placées dans l'estomac des crapauds normothermiques, celles qui par contre se trouvaient dans l'estomac de crapauds hypothermiques en sortent vivantes et non digérées. Si l'on poursuit l'expérience jusqu'à 24 heures, on ne trouve plus pour l'une que de rares fragments de squelette, il n'y a aucune trace de digestion pour l'autre. Quelques traces de digestion apparaîtront au bout d'une semaine. Des grenouilles mortes placées dans les mêmes bizarres conditions, tel Jonas dans le ventre de la baleine, ne sont pas davantage altérées.

La même expérience fut réalisée en plaçant pour quatre heures ces grenouilles dans l'estomac de chiens. Les résultats furent identiques et confirmèrent que c'est bien à partir de 30° C que la digestion s'arrête.

d'acide chlorhydrique décinormal. A 88° - 10°C, la réponse à ces divers stimulants est considérablement altérée. La phase antrale de la sécrétion gastrique est donc inhibée par la réfrigération.

c) Les altérations de la sécrétion gastrique sont, au cours de la réfrigération viscérale modérée, transitoires.

Dès la fin de celle-ci, on constate un retour rapide de la sécrétion gastrique et de l'activité protéolytique. Les taux notés alors peuvent même dépasser ceux qui existaient avant le refroidissement. Il s'agit là d'un véritable phénomène de rebond. C'est pourquoi, dans la période qui suit immédiatement la réfrigération, il est souhaitable d'administrer par sonde du lait froid écrémé qui neutralise l'acidité et l'activité peptique momentanément accrues.

3° - Elle entrave la motilité gastrique

L'estomac réfrigéré perd sa motilité. Il peut rester en état de fermeture pylorique. Expérimentalement, à l'aide d'une duodénostomie, on a pu constater ainsi le retard et même l'absence d'évacuation gastrique. Certains auteurs ont été ainsi amenés à tenter la réfrigération gastrique sans employer d'enceinte close pour contenir le liquide froid placé directement au contact des parois de l'estomac.

Ces vœux ont été, nous le verrons, entravés par l'existence, en fait, d'une déperdition liquidienne légère mais réelle à travers le pylore chez l'animal, et plus importante chez l'homme.

4° - Elle diminue le débit vasculaire gastrique

Cette constatation expérimentale est une des plus importantes. Les mesures ont été faites :

- soit à l'aide de débit-mètres électromagnétiques fixés sur l'artère coronaire stomacique et l'artère gastro-épiploïque gauche, sans canulation vasculaire ;

- soit par canulation directe des veines.

Il est ainsi apparu qu'en abaissant à 15° C la température de la paroi gastrique, la diminution moyenne du débit sanguin de l'estomac est de 66,2 pour 100. Cette diminution du débit ne s'effectue pas régulièrement : on observe d'abord une augmentation brève du flux sanguin, suivie d'une chute précipitée. L'injection de particules d'encre de Chine dans le

On sait que NORTHROP et ANSON avaient observé "in vivo" une activité peptique à 25° C. Il s'agit là de nuances et l'on peut de toutes façons conclure que si toute activité peptique n'est pas abolie à 50° C, elle est en tous cas insuffisante pour que soit observée la moindre trace de digestion en quatre heures.

b) Etude analytique de l'action du froid sur l'activité chlorhydro-peptique du suc gastrique

1. Acide chlorhydrique

Une hypothermie portant la muqueuse à 15° C inhibe complètement la réponse des cellules bordantes des glandes gastriques à l'histamine.

2. Pepsine

C'est sur ce facteur protéolytique actif que s'exerce d'abord l'action de la réfrigération. L'action localisée de l'acide chlorhydrique en normothermie est nulle sur l'oesophage du chat ; une perfusion de cet organe à l'aide d'une solution décinormale d'acide chlorhydrique ne l'altère pas gravement. Si la même perfusion est réalisée à l'aide de suc gastrique provenant d'ulcèreux duodénaux, une perforation ou une oesophagite sévère apparaissent dans près de 75 pour 100 des cas. Qu'une hypothermie générale abaisse la température de ces chats à 20° C, aucune lésion d'oesophagite n'apparaît.

C'est donc la pepsine qui provoque l'essentiel de l'effet agressif du suc gastrique.

Des études histologiques de la muqueuse ont évalué le contenu en pepsinogène des cellules principales des glandes tubulaires gastriques. Les microphotographies montrent que de grandes quantités de pepsinogène s'y accumulent pendant la réfrigération. Une stimulation par la pilocarpine est alors incapable de libérer ce pepsinogène intra-cellulaire. Dès que la réfrigération a cessé et que l'estomac revient à sa température normale, la libération du pepsinogène reprend.

3. La sécrétion antrale

Elle a été observée expérimentalement par confection chez le chien d'une fistule antrale et d'un "petit estomac" type poche de Meidenheim. L'antrum pylorique a été perfusé soit en normothermie, soit en hypothermie, à l'aide de perfusions variées ; acétylcholine à 50 ml par litre, alcool à 5 pour 100, solution à 10 pour 100 de peptone, solution

tronc coeliaque a révélé l'ischémie presque totale de la muqueuse pendant la phase d'hypothermie locale à 10°C-15°C.

Les facteurs invoqués susceptibles de jouer un rôle dans cette diminution du débit vasculaire gastrique sont :

- le spasme artériel secondaire à l'hypothermie,
- la viscosité sanguine accrue,
- l'accroissement du tonus vaso-sympathique.

Le débit sanguin gastrique chute de 90 pour 100 quand la paroi gastrique tombe à 1°C-3°C, de 100 pour 100 quand on réalise une congélation à -10°C.

On n'obtient aucune modification du débit sanguin gastrique si le ballon de l'appareil de réfrigération est plein d'un liquide non refroidi.

5° - Conclusions

Une réfrigération locale des parois gastriques comprise entre 10°C et 15°C

- diminue de trois quarts le volume de la sécrétion gastrique,
- abolit l'action de l'acide chlorhydrique et de la pepsine dès 30°C,
- inhibe la phase antrale de la digestion gastrique,
- supprime le péristaltisme de l'organe et des évacuations pyloriques dès 29°C,
- abaisse de 06 pour 100 son débit vasculaire.

Ces modifications sont transitoires et disparaissent très rapidement dès que cesse le refroidissement.

La réfrigération modérée telle que nous l'avons utilisée, entre + 20°C et + 30°C, nous paraît donc suffisante pour

- inactiver le suc gastrique,
- entraver la motilité de l'estomac ;
- la diminution du débit sanguin est sans doute moindre que celle obtenue à + 15°C, mais elle est réelle, de même que
- la vaso-constriction, puisque nos hémorragies digestives ont ainsi pu être jugulées dans la plupart des cas.

Il nous paraît que la survenue du brusque changement d'état physique réalisé par la réfrigération est plus importante en elle-même que l'intensité du refroidissement.

B. Conséquences de la réfrigération locale de l'intestin grêle

L'hypothermie provoque l'immobilité du tube digestif. Les conséquences de l'hypothermie générale sur la motilité de l'intestin grêle ont fait l'objet de travaux expérimentaux. Des grenouilles, des rats et des lapins, brièvement immergés dans l'eau glacée, voient leur température centrale descendre de 20° C à 30° C suivant les cas, et leur tube digestif s'immobiliser quasi complètement, ce que l'on a bien vu en suivant sous écran la progression d'un repas baryté. Il en est d'ailleurs ainsi en clinique radiologique humaine lorsqu'on retarde la vitesse du transit baryté du grêle par l'ingestion de boissons glacées. Si l'on réfrigère après l'avoir extériorisée une anse grêle de lapin, on constate au fur et à mesure de la baisse thermique, une diminution de la motilité. A 29°5 C, toute activité motrice cesse.

Une poche duodénale isolée et close voit sa motilité et sa sécrétion diminuer fortement sous l'influence de la réfrigération.

Un appendice de lapin lié à sa base se perfore rapidement chez l'animal en normothermie sous l'influence de la pression du liquide sécrété. Il n'en est rien chez le lapin dont l'appendice est réfrigéré : on observe chez lui une diminution "saisissante" de la sécrétion de l'appendice et la perforation ne se produit pas.

De telles observations ont permis d'envisager le traitement par la réfrigération des diarrhées rebelles.

C. Conséquences de la réfrigération gastrique locale sur les autres viscères digestifs et leur vascularisation.

1° - Le foie - Débit portal - Débit sanguin hépatique

a) Température du foie

Lorsque la température de la paroi gastrique est à 10° C-15° C, le foie, après une heure de réfrigération, est en moyenne à 16° C. Le péritoine de l'étage sus-mésocolique est, lui, à 13°5 C environ.

b) Débit sanguin portal.

Les conséquences de la réfrigération gastrique locale sur le débit sanguin portal ont été différemment appréciées. Ce problème d'importance pratique majeure pour le traitement des scléroses hépatiques compliquées d'hypertension portale, a fait l'objet de nombreux travaux expérimentaux.

1. HEIMBURGER et Coll.

abordent la veine porte par une thoraco-phrénno-laparotomie menée dans le dixième espace intercostal droit. Ils la sectionnent et y insèrent un tube de polyéthylène à chaque extrémité. Le cathéter de l'extrémité distale repose dans un bac gradué sous-jacent, d'où le sang est poussé par une pompe vers l'extrémité proximale. La détermination du flux sanguin portal est faite par la mesure du temps nécessaire pour que 50 centimètres cubes de sang venus du bout distal s'accumulent dans le bac. Les résultats obtenus par ce procédé montrent que le débit portal d'animaux soumis à une hypothermie générale est inférieur de près de 30 pour 100 à celui d'animaux normothermiques. Mais ce débit portal est sensiblement le même chez les animaux en normothermie et chez les animaux soumis à la réfrigération gastrique locale. Dans cette hypothèse, puisque le flux sanguin gastrique décroît pendant la réfrigération de l'estomac et que le débit portal ne varie pas, il faut admettre qu'il existe un accroissement compensateur du débit sanguin dans les autres portions du lit vasculaire splanchnique.

2. Pour PETER,

le débit portal décroît en moyenne de 35 pour 100 quand l'hypothermie gastrique est de 10° C- 15° C.

3. Pour NICOLOFF,

la baisse de ce flux sanguin portal est d'environ 25 pour 100.

Deux motifs paraissent plausibles à PETER pour justifier ces résultats discordants :

- HEIMBURGER ne réalise pas des hypothermies aussi poussées que celles de PETER ;

- la canulation de la veine porte, quoique classique, n'est pas la meilleure méthode possible pour mesurer le débit portal. Le débitmètre électromagnétique fournit des résultats plus proches de la réalité.

La baisse du débit portal est la conséquence de la diminution du débit dans les artères gastriques et dans l'artère mésentérique supérieure, comme on va le voir.

c) débit sanguin hépatique

Sa mesure a fait l'objet des travaux de WANGENSTEEN et PETER.

Sous hypothermie gastrique locale, le débit sanguin de l'estomac est réduit de 60 pour 100. Puisque les sangs artériels gastrique et hépatique ont la même origine, il est logique de penser qu'on va observer expérimentalement une baisse du débit sanguin hépatique.

Le débit sanguin hépatique a été mesuré par la brome sulfone phtaléine. Quelques jours avant l'expérimentation proprement dite, un cathéter est placé dans la veine sus-hépatique gauche d'un chien, ainsi que dans l'artère fémorale. Le jour de l'expérimentation 50 milligrammes de B.S.P. sont injectés, puis une perfusion de la même substance est poursuivie lentement (un milligramme par minute) dans une veine périphérique.

Le débit sanguin hépatique est obtenu par la formule :

$$\text{débit plasmatique hépatique} \times \frac{1}{1 - \text{hématocrite}}$$

l'hématocrite étant déterminé en dehors de toute réfrigération.

Sous hypothermie gastrique, le débit plasmatique hépatique est réduit de 35 pour 100, le débit sanguin de 31 pour 100. Dans l'artère hépatique elle-même la diminution moyenne du débit est de 51,6 pour 100. Cette diminution est due au refroidissement de l'artère elle-même.

Dans l'artère mésentérique supérieure, la valeur moyenne de la baisse de débit est de 23 pour 100.

Au cours d'une hypothermie généralisée, la baisse du débit sanguin hépatique est parallèle à celle du débit cardiaque.

Pendant la réfrigération gastrique locale, des facteurs purement mécaniques de la diminution du débit hépatique sanguin ne peuvent être exclus formellement :

- hasard de position du ballon réfrigérant et son poids susceptibles de comprimer la veine porte,
- compression par ce même ballon du lobe gauche du foie déterminant une diminution de débit dans la veine sus-hépatique gauche, veine où se trouve placé le cathéter de mesure.

La diminution du flux hépatique sanguin est un facteur important à considérer au cours de la réfrigération gastrique des malades aux fonctions hépatiques altérées. Quel est le préjudice porté à cet organe par une diminution de son activité métabolique déjà défaillante ? Certains points de physiopathologie expérimentale et clinique y seront consacrés.

2° - Le pancréas

a) Les conséquences de la réfrigération gastrique locale sur la physiologie du pancréas exocrine ont fait l'objet d'un travail récent de BRUCK et coll. de New-York. Cette expérimentation sur le chien normal est de grand intérêt car toutes les publications traitant des rapports entre la réfrigération gastrique locale et le pancréas concernent les effets de ce procédé sur la pancréatite aiguë expérimentale et non sur le glande normale.

b) Protocole expérimental

L'étude a porté sur treize chiens de gros poids. Dans un premier temps, sous anesthésie générale, par une laparotomie médiane, le canal pancréatique principal est repéré et sectionné non loin de son abouchement duodénal. Après fermeture de l'extrémité duodénale, un cathéter de polyéthylène est inséré dans l'extrémité distale et sera introduit pour quelques jours dans l'estomac. Une semaine plus tard, quand le volume du suc pancréatique sécrété est à nouveau mesurable, une nouvelle anesthésie générale permet d'aboucher à la peau le cathéter dont le contenu va se déverser désormais dans un cylindre gradué ; et ainsi seront explorés, d'abord en normothermie, puis sous hypothermie gastrique locale (2° C à 4° c) :

- la température pancréatique,
- le volume du suc pancréatique sécrété en un temps donné,
- l'activité trypsique dans le suc pancréatique et dans le sérum sanguin,
- l'activité atrypsique du suc pancréatique et du sérum sanguin,
- enfin, sept biopsies pancréatiques seront prélevées.

c) Les résultats de l'expérimentation

1. Volume du suc pancréatique sécrété

Il fut en normothermie : 6,56 ml par heure,
et sous hypothermie : 2,53 ml par heure.

La moyenne de diminution est donc de 61 pour 100.

Il s'écoule une période de transition d'une demi-heure à deux heures après le début de la réfrigération gastrique pour que s'amorce une réduction franche du volume du suc sécrété.

Quand le refroidissement gastrique prend fin, le débit du suc pancréatique revient progressivement au taux qui existait avant l'hypothermie. Parfois, on note, là aussi, un phénomène de rebond de courte durée.

2. L'amylase sérique

Le taux d'amylase sérique est abaissé au cours de l'hypothermie gastrique locale. Sa valeur est en moyenne inférieure de 54 pour 100 par rapport au taux d'amylasémie enregistré à la température normale.

3. Concentration amylasique du suc pancréatique

Elle fut en diminution pendant la réfrigération gastrique locale chez cinq animaux, sans modification importante chez deux animaux, en augmentation enfin chez un animal.

4. L'activité trypsique du sérum

Là méthode de dosage utilisée par les auteurs (méthode de Blackwood et Mandl) n'a pas permis de déceler une activité trypsique quelconque, que ce soit en normo ou en hypothermie. Aucune conclusion ne peut donc être tirée.

5. L'activité trypsique du suc pancréatique

Aucune activité trypsique spontanée ne fut notée. Mais après activation à l'aide d'entérokinase, une chute nette de l'activité trypsique du suc pancréatique survint pendant l'hypothermie gastrique locale.

6. Pouvoir anti-trypsique du sérum

Il fut légèrement diminué pendant l'hypothermie chez huit animaux, inchangé chez deux d'entre eux.

7. Biopsies pancréatiques

On y observa une "légère mais nette" augmentation des granulations de "zymogène" dans les acini pancréatiques au cours de l'hypothermie gastrique locale.

Ces résultats expérimentaux sont tout à fait remarquables et captivants. Ils laissent entrevoir la possibilité de mise au repos pancréatique au cours des syndrômes pancréatiques aigus, et l'éventuelle action thérapeutique de la réfrigération locale, qu'elle soit directe ou s'exerce

par l'intermédiaire de l'estomac, pour stopper l'extension du processus de nécrose, dans la mesure où ce dernier résulterait seulement d'une activation enzymatique intra-glandulaire.

La diminution de volume du suc pancréatique et la baisse du taux d'amylase sérique peuvent avoir pour origine deux mécanismes possibles :

- soit la suppression directe de l'activité cellulaire du pancréas exocrine ;
- soit la diminution du flux sanguin pancréatique participant à la diminution générale du flux artériel de l'aire splanchnique, au cours de la réfrigération gastrique locale.

Nous verrons dans quelle mesure cette hypothermie cellulaire entraînant une inhibition des processus enzymatiques et par conséquent de l'activité métabolique, peut jouer son rôle dans le traitement des pancréatites aiguës expérimentales et humaines.

D. Conséquences de la réfrigération gastrique locale sur les grandes fonctions vitales, sur le cerveau et sur les reins

1° - Les grandes fonctions vitales

Elles ne sont pas perturbées de façon majeure au cours de la réfrigération gastrique locale. Des mesures de précautions simples suffisent à maîtriser d'éventuelles conséquences nocives.

a) La température centrale

Sa baisse est proportionnelle à l'intensité de la réfrigération locale; Ce fut là, d'ailleurs, nous l'avons vu, le premier rôle joué par l'hypothermie gastrique locale en pathologie humaine. Aux températures fréquemment utilisées de 10°C-15°C, il est nécessaire d'user de couvertures chauffantes pour préserver le patient d'une chute thermique au-dessous de 35° C, ce qui comporterait de sérieux risques respiratoires et cardiaques. Il convient d'ailleurs de noter qu'une réfrigération gastrique locale aux environs de 25° C est souvent souhaitable pour obtenir les effets thérapeutiques souhaités et qu'à une telle température l'usage de couvertures chauffantes n'est plus indispensable.

b) La pression artérielle

Une baisse légère de la maxima est habituelle. Les modifications notées par les différents auteurs ne sont jamais significatives.

c) Le débit cardiaque

Il est globalement diminué au cours de l'hypothermie gastrique locale, de façon modérée, sans qu'aucune conséquence nocive en découle. L'électrocardiogramme, hormis quelques contractions ventriculaires prématurées, ne montre aucune anomalie notable.

d) Fonction respiratoire

Elle n'est pas altérée de façon significative s'il n'y a pas de variations trop importantes de la température centrale. Notamment, aucune observation ne mentionne de modifications notables de la pression partielle d'oxygène et de la pression partielle de gaz carbonique.

e) Modifications hématologiques

La réfrigération gastrique locale provoque une élévation constante du taux de l'hématocrite du sang prélevé dans les grosses artères périphériques. Cette élévation est remarquablement constante dans les divers travaux consultés : elle est de 1/ pour 100 après une heure de réfrigération.

Le volume sanguin circulant diminue pendant le refroidissement gastrique. Cette modification étudiée à l'aide de plasma et de globules rouges "marqués" par des substances radio-actives, porte à la fois sur le volume plasmatique et sur le volume sanguin total.

2° - Les conséquences cérébrales de la réfrigération

Si H.B. BENJAMIN considère de façon fort sceptique l'action thérapeutique de la réfrigération gastrique locale, il lui reconnaît par contre un effet puissant de réfrigération régionale au niveau du cerveau. Le refroidissement œsophagien est d'ailleurs à ce propos plus actif que le refroidissement gastrique, car l'œsophage est bordé par les carotides, et leur transmet directement sa baisse thermique. BARNARD l'avait noté avant BENJAMIN puisque le premier il usa de la réfrigération gastrique locale pour faire de la neurochirurgie sous hypothermie.

H.B. BENJAMIN a constaté :

- une diminution de volume du cerveau, l'apport sanguin à son niveau étant freiné par le spasme carotidien ;
- néanmoins une oxygénation très satisfaisante du tissu cérébral et, donc, aucun effet nocif.

3° - Les conséquences rénales de la réfrigération gastrique

Il s'agit là du dernier facteur physiologique important à considérer. Le refroidissement gastrique local n'altère-t-il pas le fonctionnement rénal ? Ne contribue-t-il pas à favoriser une ischémie rénale puisqu'il entraîne une diminution du volume sanguin circulant ? Ces faits doivent être envisagés d'autant plus sérieusement que la réfrigération gastrique locale s'adresse le plus souvent à des malades ayant subi une spoliation sanguine importante, oliguriques par hypotension, candidats idéaux aux tubulopathies par choc hémorragique

L'étude du fonctionnement rénal au cours de la réfrigération gastrique locale a été entreprise aux Etats-Unis par GRAHOOD. Cet auteur s'est attaché à déterminer :

- le débit plasmatique rénal,
- le débit sanguin rénal et
- le taux de filtration glomérulaire chez des chiens normaux,
 - d'abord sous anesthésie générale,
 - puis munis d'un ballonnet intra-gastrique plein de liquide à température normale,
 - enfin, sous réfrigération gastrique locale.

Après mise en place d'un cathéter aortique et d'une sonde vésicale, 8 milligrammes par kilo d'acide para-amino-hippurique et 50 milligrammes par kilo d'insuline sont injectés à l'animal. Cette injection est suivie d'une perfusion de ces produits en solution dans du sérum physiologique, permettant de maintenir les taux plasmatiques désirés. Les urines sont recueillies toutes les quinze minutes.

Le débit plasmatique rénal et le taux de filtration glomérulaires ont été déterminés respectivement par la clearance du PAH et de l'inuline. Quant au débit sanguin rénal il a été calculé à partir de la clearance du PAH et du taux d'hématocrite artériel.

La réfrigération gastrique se fit de 0° C à 2° C.

a) Mesure du débit plasmatique rénal moyen

Il fut de

- 12,9 cc/kg/minute chez le chien soumis à la seule anesthésie générale ;
- 9,9 cc/kg/minute chez le chien porteur du ballonnet rempli de liquide non glacé, soit 23,5 pour 100 de réduction;

Enfin, et surtout, la réfrigération gastrique locale entraîne une diminution des volumes sanguin et plasmatique généraux, et les résultats observés au cours de cette expérimentation ne sont peut-être que le reflet de cette manifestation sur la circulation générale et non le résultat d'altérations dans l'hémodynamique intrinsèque rénale.

Il semble donc, en conclusion, peu probable que la réfrigération locale entraîne une ischémie rénale préjudiciable au bon fonctionnement ultérieur des reins.

R E S U M E

L'étude physiologique des organes digestifs et des diverses grandes fonctions au cours de la réfrigération digestive locale met en évidence deux faits de grande portée pratique :

1^{re} - Une réduction nette des activités métaboliques des différents viscères digestifs, sous la double dépendance d'une action cellulaire directe et de la diminution du débit circulatoire au niveau de ces divers organes.

2^e - L'absence d'effets nocifs de la réfrigération gastrique locale sur les grandes fonctions vitales et sur les parenchymes nobles.

Les principales conséquences physiologiques de la réfrigération gastrique sont :

a) Estomac

- diminution de 75 pour 100 du volume sécrétoire ;
- inhibition de l'activité chlorhydro-peptique ;
- arrêt de la motilité, en particulier pylorique ;
- diminution du débit sanguin gastrique.

b) Intestin grêle

- diminution de la motilité ;
- diminution de la sécrétion ;
- diminution du débit vasculaire.

c) Foie

- baisse de la température hépatique (16° C après une heure de réfrigération)
- diminution du débit portal ;
- diminution du débit sanguin hépatique global.

d) Pancréas

- diminution de 60 pour 100 du volume sécrétoire ;
- baisse de 54 pour 100 du taux d'amylasémie ;
- diminution de la concentration en amylase du suc pancréatique ;

- 7,9 cc/kg/minute chez le chien soumis à la réfrigération gastrique locale, soit 39 pour 100 de réduction.

b) Mesure du débit sanguin rénal moyen

Les chiffres obtenus dans les trois groupes d'animaux d'expérience précités furent

- 22,6 cc/kg/minute, puis
- 17,6 cc/kg/minute, soit une réduction de 22,5 pour 100, et enfin
- 15,9 cc/kg/minute, soit une réduction de 30 pour 100.

c) Modification du taux de filtration glomérulaire

Ce taux fut dans l'ordre des trois groupes

- 3,9 cc/kg/minute, puis
- 3,6 cc/kg/minute, soit une diminution de 7 pour 100, et
- 3,2 cc/kg/minute, soit une diminution de 17 pour 100.

En conclusion, la réfrigération gastrique locale provoque :

- une réduction de 39 pour 100 du débit plasmatique rénal moyen,
- une réduction de 30 pour 100 du débit sanguin rénal moyen, et
- une réduction de 17 pour 100 du taux de filtration glomérulaire.

On peut constater que le seul fait de gonfler le ballonnet gastrique sans le refroidir affecte de façon sensible l'hémodynamique rénale : le rôle d'une occlusion partielle des veines rénales ou de la veine cave inférieure par le poids du ballonnet peut être écarté puisque la multiplication par cinq de la pression veineuse n'altère pas l'hémodynamique rénale (BLAKE). L'occlusion partielle de l'aorte et des artères rénales joue sans doute un rôle. Le gonflement du ballonnet peut induire un réflexe ayant pour médiateurs les nerfs splanchniques.

Proportionnellement, puisque le taux d'hématocrite s'élève pendant la réfrigération gastrique locale, le débit sanguin rénal diminue de façon moins marquée que le débit plasmatique.

- chute nette de l'activité trypsique du suc pancréatique après activation par l'entérokinase ;
- rétention intra-acineuse du Zymogène.

e) Action sur les grandes fonctions vitales

- hypothermie générale proportionnelle à l'hypothermie locale ;
- diminution modérée du débit cardiaque avec baisse légère de la tension artérielle maxima ;
- action négligeable sur la fonction respiratoire ;
- élévation du taux d'hématocrite ;
- diminution du volume sanguin circulant.

f) Cerveau

- hypothermie cérébrale ;
- diminution du volume cérébral ;
- hypovascularisation cérébrale sans ischémie.

g) Reins

diminution

- de 39 pour 100 du débit plasmatique rénal ;
- de 30 pour 100 du débit sanguin rénal ;
- de 17 pour 100 du taux de filtration glomérulaire, sans qu'il puisse bien être déterminé ce qui revient dans ces chiffres à l'hypovolhémie générale induite par la réfrigération gastrique locale et à la perturbation éventuelle de l'hémodynamique rénale intrinsèque.

C H A P I T R E I I

=====

REALISATION TECHNIQUE
DE LA REFRIGERATION LOCALE
DES VISCERES DIGESTIFS

Depuis la première utilisation thérapeutique de l'hypothermie gastrique locale en 1954, par KHALIL et Mac KEITH, de nombreuses recherches ont abouti à la mise au point des techniques actuelles de réfrigération viscérale. Après l'échec des tentatives entreprises pour abaisser la température de l'estomac à l'aide d'aliments glacés, de nombreux appareils ont vu le jour, sensiblement tous identiques dans leur principe, mais d'une complexité et d'un automatisme sans cesse plus élaborés ; ces exigences techniques progressivement croissantes trouvent leur justification dans l'impérative nécessité d'assurer la sécurité des malades soumis à la réfrigération digestive locale. Ces machines autorisent le refroidissement viscéral, soit directement par perfusion glacée de la muqueuse digestive, soit indirectement, en "circuit fermé", le liquide réfrigérant circulant alors dans une enceinte close, qu'il s'agisse de ballonnets gastriques ou gastro-oesophagiens, ou bien de tubes en élastomère : nos observations relatent l'expérience d'utilisation de ces tubes ; leur grande maniabilité, permettant notamment d'élargir les indications de la réfrigération locale modérée des viscères à d'autres organes digestifs que le seul estomac, leur totale innocuité, nous les ont fait préférer à tout autre procédé.

I. - La première utilisation thérapeutique de l'hypothermie
gastrique locale

En 1954, ne parvenant à faire céder par aucune des thérapeutiques connues l'hyperthermie d'un enfant de seize mois, KHALIL et Mac KEITH eurent l'idée d'introduire dans l'estomac de cet enfant une sonde gastrique munie à son extrémité d'un doigtier de baudruche dilatable. La capacité du ballonnet ainsi réalisé ayant été précédemment testée, 200 cc d'eau glacée y furent instillés et réaspirés toutes les trois minutes à l'aide d'une seringue. L'hypothermie survint, l'idée fut retenue et, en 1956, C.N. BARNARD donna, après KHALIL, la description d'un appareil destiné à réfrigérer l'estomac, d'ailleurs dans le but d'en exploiter les conséquences sur la température centrale.

II. - Les divers procédés de réfrigération digestive locale

A. Les tentatives de réfrigération gastrique par l'ingestion d'aliments glacés

L'absorption d'aliments glacés provoque certes une diminution de la température gastrique, mais la baisse thermique obtenue est insuffisante en intensité et en durée pour qu'on puisse en tirer profit sur le plan pratique.

1° - Chez le chien

Les aliments utilisés ont été le lait froid (4°) et la crème glacée (-10°). Après absorption de 90 grammes de crème glacée, l'estomac tombe à moins de 32°C pour quinze ou vingt minutes.

2° - Chez l'homme

Une expérimentation du même type a été entreprise. Sept adultes, des femmes pour la plupart, "toutes très coopératives et enthousiastes", furent, après une courte période de jeûne, littéralement gavées de crème glacée. Chez aucune de ces volontaires la température gastrique ne resta au-dessous de 32°C plus d'une heure, quelle que soit la quantité de glace absorbée.

Il n'est donc pas possible de considérer l'absorption d'aliments froids comme un procédé utilisable de refroidissement gastrique.

B. La réfrigération digestive automatique

1° - Description schématique d'un appareil pour la réfrigération digestive locale

De nombreux appareils ont été mis en service depuis 1956. Quelle qu'en soit la réalisation pratique, le principe est le même pour tous un liquide de composition variable, stocké dans un récipient est soumis à l'action d'une unité de réfrigération de même type que celles qui sont utilisées dans les appareils domestiques. Le liquide ainsi abaissé à la température désirée est propulsé par une pompe électrique à travers une sonde en matière plastique, préalablement mise en place dans l'organe à réfrigérer, le plus souvent l'estomac. La solution réfrigérante une fois introduite est soustraite soit grâce à l'action d'une deuxième pompe ou d'un système de siphonnage (circuit ouvert), à moins que ne soit réalisé un montage dit "en circuit fermé" ne nécessitant pas la présence de la deuxième pompe,

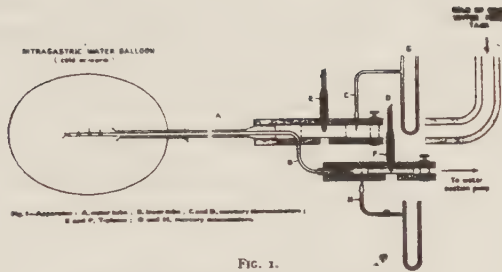
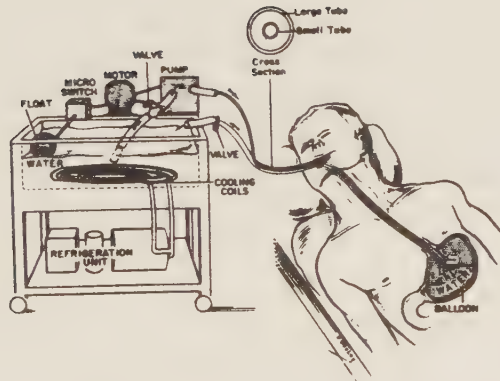


FIG. 1.
Schéma de l'appareil de KHALIL (emprunté à Fournier).



SCHEMA DE L'APPAREIL DE C.N. BARNARD

le liquide poussé dans le ballon étant renvoyé à égal volume dans le réservoir de façon simultanée.

La solution réfrigérante sera véhiculée vers l'organe intéressé et en sera soustraite, soit à l'aide de deux sondes séparés, soit le plus souvent grâce à une seule sonde à double lumière juxtaposée ou co-axiale. Les sondes sont percées d'orifices distaux ou latéraux pour permettre le passage du liquide dans l'organe lui-même ou dans l'enceinte de réfrigération. Dans cette dernière hypothèse, tout excès de remplissage du ballonnet doit être évité pendant la circulation de la solution réfrigérante. Ce risque, à l'origine d'accidents dramatiques lors des premiers essais clinique Outre-Atlantique, est actuellement minimisé par l'adjonction aux mécanismes précédents d'éléments détecteurs de toute anomalie dans le débit de la solution refroidissante et provoquant automatiquement dans de tels cas l'arrêt de la machine.

2° - La réfrigération gastrique sans enceinte close, " en circuit ouvert "

Ce procédé, séduisant de simplicité, fut d'abord utilisé par l'équipe de WANGENSTEEN. Il consiste à perfuser l'estomac avec une solution circulant continuellement dans un tube à double courant, ouvert à son extrémité distale. Nous avons vu quel est le substratum physiologique d'un tel procédé : c'est l'inhibition du péristaltisme digestif, donc l'absence d'évacuation gastrique, pendant la réfrigération.

Expérimentalement, quand une solution réfrigérante circule dans l'estomac d'un chien, une duodénostomie faite quinze centimètres en aval du pylore montre que la fuite transpylorique du liquide est de l'ordre de 20 à 50 cc par heure, même si l'estomac est perfusé au rythme de 100 cc par minute.

Un tel procédé de réfrigération offre plusieurs avantages théoriques ; le risque de rupture gastrique est minime ; le contact direct du liquide réfrigérant avec la paroi gastrique permet d'obtenir le degré d'hypothermie désirée (10°C à 20°C) avec une température d'entrée de la solution réfrigérante bien supérieure à celle que nécessite l'utilisation d'une enceinte close, ballonnet ou sonde.

Plusieurs liquides de circulation, de composition différente, ont été successivement utilisés :

- la solution de Ringer, essayée expérimentalement chez le chien entraîne un déséquilibre ionique considérable portant sur la chlorémie (chute de 127 à 96 mEq par litre après trois heures de perfusion). Son usage ne peut donc être retenu en chirurgie humaine.

- le lait écrémé, le lait décalcifié, les solutions de peptone ont été successivement utilisés. Le lait a paru être un liquide de perfusion satisfaisant si l'on y ajoute de petites quantités de bicarbonate de sodium qui en évite la précipitation.

- finalement, la meilleure solution a paru être le sérum glucosé à 5 pour 100, additionné de 2 grammes de chlorure d'ammonium par litre et de 0,50 grammes de chlorure de potassium par litre et tamponné à pH 7,4 par adjonction de bicarbonate de sodium. Un tel liquide n'entraîne pas de perturbation ionique plasmatique majeure. HOLT et coll. ont constaté que son pH passe de 7,4 à 5,2 et qu'il modifie sa composition ionique de façon insignifiante.

Pourtant la réfrigération gastrique locale s'est heurtée à des difficultés d'application pratique que l'expérimentation ne laissait pas prévoir :

a) le risque de reflux oesophagien du liquide de réfrigération est considérable. Il peut être catastrophique chez un malade dont l'état de conscience est altéré. Aussi ce procédé n'est-il applicable qu'aux patients conscients, intelligents et coopératifs. On peut pallier à l'inconvénient de ce reflux oesophagien par :

- l'utilisation de petits volumes de perfusion gastrique ;
- l'utilisation d'un siphon de telle sorte que la solution quitte l'estomac sous une pression légèrement négative ;
- la sonde de perfusion, telle une sonde Polley, peut être munie d'un petit ballonnet que l'on gonfle dans le bas oesophage ;
- enfin, il faut surélever la tête du lit du malade de 30 degrés.

b) chez l'homme, la fuite pylorique survenant par perfusion directe sans enceinte close est considérable. HOLT et SANDLER l'avaient trouvée de 100 cc par heure. L'équipe de WANGENSTEEN donne des chiffres beaucoup plus élevés : 2 000 à 3 000 cc en 4 à 6 heures de perfusion, déterminant des syndrômes de diarrhée sévère. Il semble donc que le pylore de l'homme, au cours d'hypothermie prolongées, ne se comporte pas comme celui du chien, au cours d'hypothermies de plus courte durée.

La multiplicité des écueils dans l'utilisation de la réfrigération gastrique locale à circuit ouvert en ont entraîné rapidement l'abandon au profit des procédés de circuit fermé.

3° - La réfrigération gastrique locale en circuit fermé

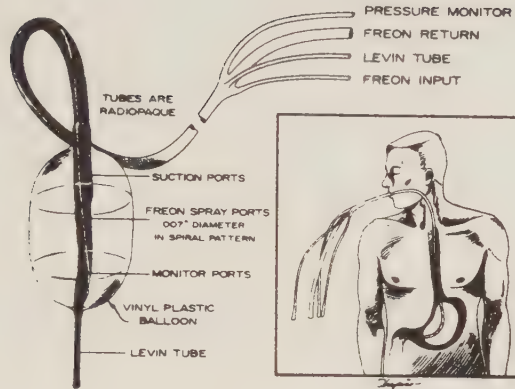
Dans ce procédé, qui est celui auquel tout le monde est actuellement rallié, la solution réfrigérante circule dans une enceinte close.

Cette enceinte close a été le plus souvent jusqu'à présent un ballonnet léger, en latex, fixé de façon parfaitement hermétique sur l'extrémité de la sonde d'apport et de vidange du liquide. Après le remplissage du ballonnet, le liquide qui est introduit est simultanément refoulé dans la lumière de la sonde d'évacuation gastrique.

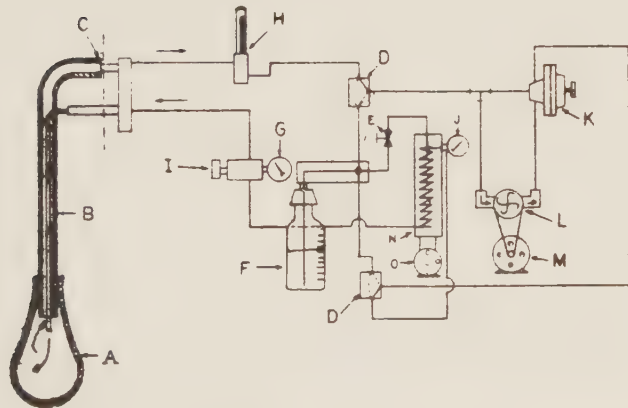
Ce procédé, qui a maintenant fait ses preuves et donne de bons résultats, comporte toutefois des exigences techniques précises :

a) le fonctionnement de l'appareil qui alimente le ballonnet doit être impeccable car le colume de liquide qui est contenu dans ce ballonnet doit être rigoureusement constant. Tout excès de remplissage, l'introduction inopinée d'air peuvent avoir des conséquences catastrophiques. C'est pourquoi la réalisation technique de l'unité de réfrigération, simple dans son principe, est en fait complexe : du liquide mobilisé dans l'enceinte de réfrigération ne doit circuler qu'un certain volume déterminé ; un système de valves y pourvoit. Des interrupteurs automatiques entraînent actuellement l'arrêt de la circulation du liquide si de l'air s'y introduit ou si quelqu'anomalie entraîne un remplissage excessif du ballonnet. Ces précautions mécaniques multipliées - telles qu'elles existent par exemple sur la machine réalisée par SWENKO et qu'utilise notre Maître le Professeur LEGER à la Clinique Chirurgicale de l'Hôpital Cochin - permettent de réduire au maximum le risque de rupture du ballonnet.

b) de multiples modèles de sondes, tous en matière plastique, ont été décrits. Les énumérer serait fastidieux et sans intérêt. Retenons schématiquement que la majorité des auteurs utilise une sonde à double lumière co-axiale ; il existe des sondes à double lumière juxtaposées dans le premier modèle cité, celui dont on use le plus souvent, la lumière du tube externe ne dépasse pas 6 mm, celle du tube interne 1,5 ou 2 mm. De tels calibres permettent néanmoins d'assurer un débit du liquide très important : un litre et demi à deux litres par minute. La sonde pénètre plus ou moins profondément dans le ballonnet suivant les modèles : à l'extrémité proximale du ballonnet pour la sonde de WANGENSTEEN, quasi jusqu'au fond du ballonnet pour les sondes imaginées par DEMLING et ROSSOTTO. Dans ces deux derniers cas, la portion de sonde incluse dans le ballonnet est percée d'orifices latéraux multiples pour le retour (DEMLING) ou l'arrivée (ROSSOTTO) du liquide ; la sonde de ROSSOTTO a l'avantage de répartir



SCHEMATA QUADRUPLE LUMIERE et BALLONNET
d'ARTILES



MACHINE de S.L. WANGENSTEEN

A.- Ballonnet gastrique - B.- Tube coaxial - C.- Ajustement
des 2 tubes - D.- Interrupteur de circuit - E.- Valve à air -
F.- Réservoir - G.- Thermomètre pour le liquide d'entrée -
H.- Thermomètre pour le liquide de sortie - I.- Contrôle de
température du liquide - J.- Jauge à pression - K.- Valve de
régulation de pression de la pompe - L.- Pompe - M.- Moteur -
N.- Echauffeur thermique.

l'impact liquidien sur l'ensemble des parois du ballonnet, au lieu de le concentrer en un seul point, ce qui comporte le risque théorique de nécrose localisée de la paroi gastrique. Signalons enfin le dispositif original d'ANTILES qui utilise une sonde à quadruple lumière.

c) le mélange réfrigérant utilisé est variable.

C'est le plus souvent un mélange d'alcool et d'eau, effectué dans des proportions variables : un tiers d'alcool et deux tiers d'eau; un tiers d'eau et deux tiers d'alcool ; soit encore mélange à parties égales d'eau et d'alcool (WANGENSTEEN et LEGER).

ANTILES a décrit un appareillage original dans lequel l'unité de réfrigération chargée de Fréon C 318 est "ouverte" : c'est ce liquide source de froid qui va lui-même circuler dans le ballonnet gastrique.

E. LEVY, dans le service du Professeur agrégé Jean LOYGUE, utilise l'alcool non dénaturé pur à 70°.

d) l'enceinte close

1. celle que l'on utilise habituellement est donc un ballonnet en latex, souple, à parois fines et extensibles, résistant, fixé à la sonde de façon parfaitement étanche. Il peut avoir diverses formes : arrondie, ovoïde. WANGENSTEEN et son équipe en utilisent trois :

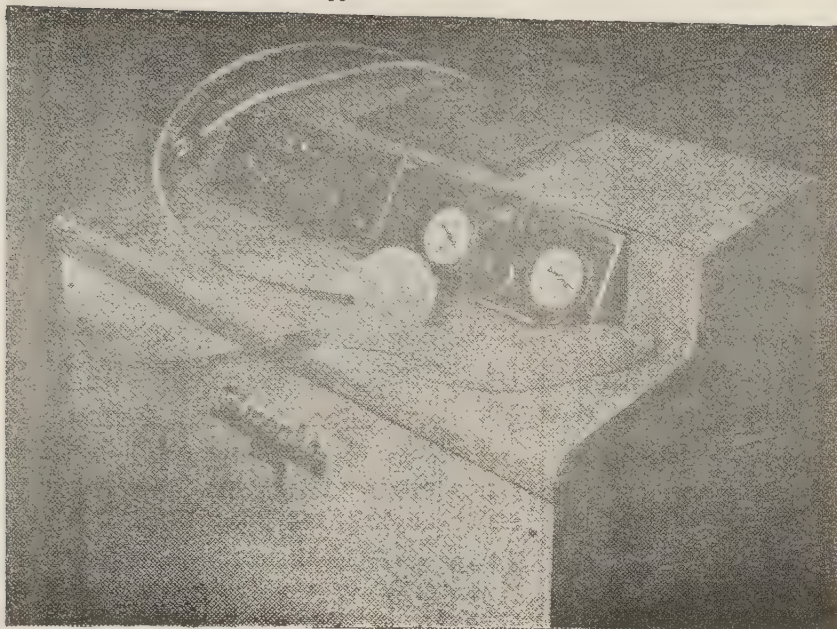
- l'un destiné à lutter contre les hémorragies gastriques, a sensiblement la forme de l'organe qui doit le contenir. Il a ainsi l'avantage, apprécié par son auteur, de se mouler étroitement sur les parois gastriques, répartissant l'effet du refroidissement de façon très uniforme ;

- l'autre est destiné à lutter contre les hémorragies gastro-oesophagiennes, varices par hypertension portale en particulier. Il a dans ce but une longue composante oesophagienne qui ne se dilate que modérément, et une courte composante gastrique, de forme sphérique destinée à venir s'appliquer sur la partie haute de l'estomac ;

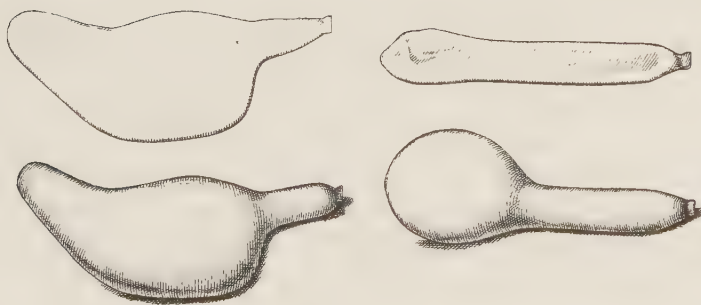
- GRIFFEN a enfin montré récemment un modèle de ballonnet sphérique, de volume bien moindre que les précédents, destiné à être introduit dans les moignons gastriques après gastrectomie

Ce sont ces types de ballonnets qu'utilise avec satisfaction notre Maître L. LEGER et son équipe, à la Clinique Chirurgicale de l'Hôpital Cochin.

DEMLING, en Allemagne, use de ballonnets de forme oblongue qui, néanmoins, comme le révèlent les contrôles radiologiques, épousent très correctement les contours gastriques.



L'APPAREIL de REFRIGERATION en SERVICE
à LA CLINIQUE CHIRURGICALE de L'HOPITAL COCHIN



LES BALLONNETS : A GAUCHE, BALLONNET GASTRIQUE
A DROITE, BALLONNET GASTRO-OESOPHAGIEN

ROSSOTTO, en Italie, se sert de deux variétés de ballonnets, analogues à ceux proposés par HOLT aux U.S.A. : l'un, oblong, pour l'estomac ; l'autre, à destinée cardio-oesophagienne, qui reproduit à peu près exactement la forme des ballonnets de la sonde de SENGSTAKEN-CLAREMORE.

Un repère métallique, aisément discernable aux rayons X, permet, dans tous les types d'appareils décrits, de s'assurer de la mise en place du dispositif de réfrigération, précaution évidemment capitale.

Enfin, le ballonnet doit être en parfait état, sans aucune solution de continuité. Il est donc sage d'en changer lors de chaque utilisation.

Les ballonnets utilisés à présent depuis cinq ans sur une grande échelle donnent en général satisfaction. Leur utilisation appelle néanmoins quelques remarques :

- l'introduction de la sonde munie à son extrémité du ballonnet roulé, ne va pas parfois sans quelques difficultés en particulier chez les patients pusillanimes et chez les malades comateux. Dans ce dernier cas particulier, il est bon de s'aider d'un laryngoscope afin d'éviter toute fausse route. L'anesthésie locale du pharynx, nécessaire pour que le malade puisse avaler ce matériel de gros volume, n'a pas d'inconvénient majeur puisqu'une sonde est déjà en place dans l'estomac.

- quelques malades se plaignent d'un certain inconfort : une narine déjà obstruée par la sonde d'évacuation gastrique qui restera en place pendant la réfrigération, l'autre occupée par le matériel de réfrigération, réalisent parfois un état pénible à supporter, surtout s'il faut poursuivre très longtemps le refroidissement viscéral. L'introduction de la sonde et du ballonnet réfrigérateur par la bouche, comme on le fait à la Clinique Chirurgicale de l'Hôpital Cochin, paraît préférable ;

- le malade réfrigéré ne peut déglutir sa salive c'est une source certaine d'inconfort et éventuelle de complications pulmonaires car la toux est impossible : l'anesthésie pharyngée joue peut-être là un rôle néfaste ;

- le ballonnet gastrique n'atteint pas le duodénum ce qui représente un inconvénient théorique lors de la réfrigération des ulcères duodénaux hémorragiques ;

- enfin, et surtout, plane le risque majeur de rupture gastrique. Notre Maître Lucien LEGER n'en a pas observé. Celles qui

ont été publiées surviennent au début de l'expérience des divers auteurs qui les ont rapportées. On en connaît les causes : admission d'air intempestive ; remplissage excessif du ballon ; vidange gastrique préalable incomplète. Les machines actuelles, visant à l'automatisme intégral, ont certes réduit de façon quasi-complète le risque de survenue d'une complication aussi grave. Son arrière-pensée, bien compréhensible, peut néanmoins être à l'origine d'un remplissage insuffisant du ballonnet, cela étant alors susceptible de nuire à la qualité de l'hémostase.

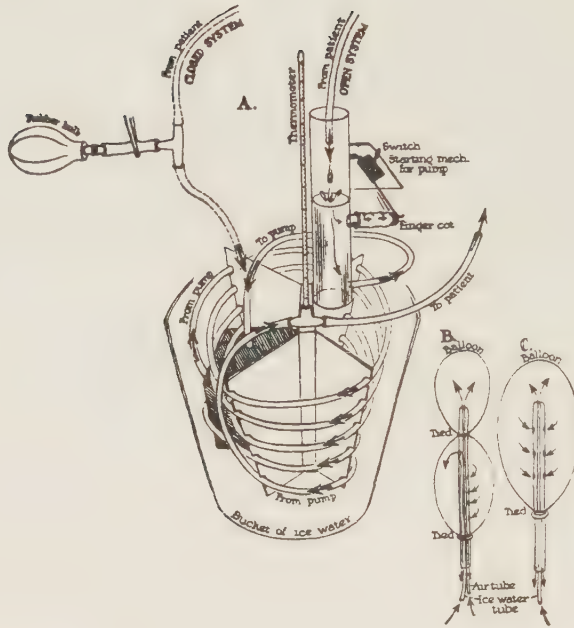
2. Ces différents petits inconvénients et le risque grave de rupture gastrique ont conduit le Docteur Etienne LEVY à utiliser, dans le service de notre Maître, le Professeur Agrégé Jean LOYGUE, un dispositif original qui se passe de l'emploi du ballonnet et a été mis en pratique dans la totalité des observations qui font l'objet de ce travail.

La réfrigération viscérale est assurée par la circulation du liquide glacé à l'intérieur d'une sonde dont la plus grande longueur possible est insérée dans l'organe à réfrigérer. La matière qui a paru le mieux convenir à cet emploi est l'élastomère :

- substance d'une grande souplesse ;
- qui conserve ses propriétés physiques de - 50° à + 250° C ;
- elle ne subit aucune altération lors de la stérilisation : à sec, à la vapeur, à l'ébullition ;
- c'est un matériel à surface lisse, hydrophobe ;
- isolant électrique, bon conducteur thermique ;
- elle est ininflammable ;
- ne vieillit pas ;
- résiste aux oxydants, aux acides, aux alcalins peu concentrés, et enfin aux écrasements répétés.

LEVY utilise deux variétés de ces sondes : soit une sonde borgne à double courant, soit une sonde simple à lumière unique. Leur calibre est très suffisant pour assurer des débits-minute importants.

Enfin, la grande maniabilité de la sonde d'élastomère permet de n'en point limiter l'usage à la seule cavité gastrique. La solution réfrigérante peut être apportée au niveau du grêle, du côlon, du rectum, du pancréas. C'est là, ainsi que nous le verrons lors de la conduite pratique de la réfrigération à l'aide de notre appareil, un de ses plus grands intérêts.



MACHINE et BALLONNETS de HOLT

- A. Schéma de l'appareil de réfrigération et de son usage en circuit ouvert en en circuit fermé.
- B. Ballonnet gastro-oesophagien
- C. Ballonnet gastrique.

4° - Les principaux appareils actuellement en usage.

Description de l'appareil utilisé dans le Service du Professeur Agrégé J. LOYGUE permettant la réfrigération de tous les segments du tube digestif

La description détaillée des diverses machines de réfrigération actuellement utilisées est de peu d'intérêt. Nous ne mentionnerons que :

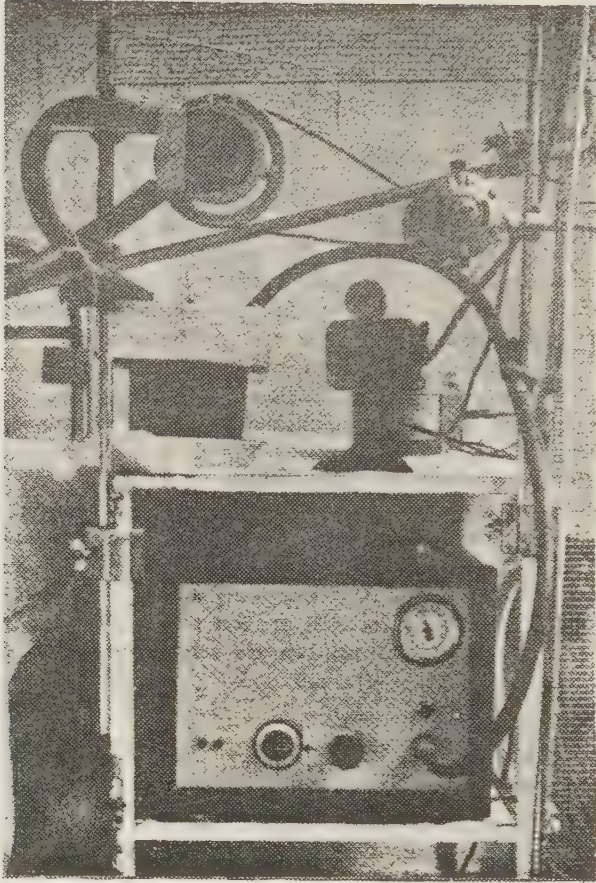
a) L'appareil réalisé par SWENKO. C'est celui qu'utilise actuellement l'équipe de WANGENSTEEN, et que possède le service du Professeur LEGER à l'Hôpital Cochin. Il est d'un grand automatisme, silencieux, assure une bonne sécurité. Il peut être utilisé pendant des périodes longues sans inconvénients mécaniques. L'ensemble est contenu dans un meuble de faible volume. Un tableau de bord groupe tous les éléments nécessaires à la marche et à la surveillance de la réfrigération, notamment : thermomètre pour le liquide d'entrée, thermomètre pour le liquide de sortie, cadran permettant de savoir en permanence quelle quantité de liquide est contenue dans le ballonnet.

b) Les deux autres types d'appareils dont l'usage a été publié en Europe occidentale sont ceux de DEMLING et de ROSSOTTO. Ils sont sensiblement analogues. L'appareil de DEMLING est entièrement automatique.

c) E. LEVY donne de l'appareil auquel nous avons eu recours dans les 14 observations que nous présentons la description suivante :

"1° - La source de froid est un bloc réfrigérateur (Rheinische) pesant 31 kg et mesurant 40 cm x 39 cm x 31 cm, donc assez peu encombrant et transportable. Il se compose essentiellement : d'un compresseur, aux caractéristiques suivantes : puissance mécanique : 1/4 de cheval vapeur ; puissance frigorifique : théorique : 500 kg-calories par heure ; pratique : 150 kg-calories par heures, à + 25° de température ambiante ; refroidissement par ventilation d'air ; d'un détendeur-échangeur sous forme d'ellipsoïde, en alliage léger avec vanne anti-retour et système d'équilibre automatique. Cette ampoule est mobile et peut prendre place dans le milieu à réfrigérer ; d'un tube souple de teflon, de 120 cm de long, reliant le détendeur-changeur au compresseur.

"Le véhicule du froid est le fréon 12. Un régulateur thermo-électronique, allant de + 15° à - 20° permet d'obtenir la température désirée avec une précision du 1/10 de degré. Le fréon liquide est ainsi amené du compresseur à l'ampoule de détente et s'y accumule, créant sur place une réserve de froid, permettant de répondre instantanément à



APPAREIL DE REFRIGERATION EN SERVICE

A L'HOPITAL ROTHSCHILD

(Service du Professeur Agrégé J. LOYGUE)

tout apport de chaleur. La régulation thermique s'effectue par la vanne de détente à réglage continu ; la température d'évaporation est ainsi ajustée à la température voulue en fonction de l'apport extérieur.

"Ce mode de fonctionnement pourrait d'ailleurs être notablement perfectionné : soit par l'emploi d'un relais électronique arrêt-marche sur le compresseur, à commande dirigée par un thermomètre à contact ou par bilame sous une charge très faible ; soit par la combinaison idéale de ces deux systèmes. Ce bloc réfrigérateur est conçu pour fonctionner de façon continue sans aucun entretien.

"2° - L'échangeur thermique externe est une cuve en polystyrène à double paroi, d'une capacité de 2 litres. Le brassage du liquide par le courant assure l'uniformité relative de la température dans l'ensemble du bain.

"3° - La pompe de circulation est une pompe rotative auto-amorçante de construction précise qui assure le transfert des liquides de façon péristaltique à travers le tube souple venant décrire une spirale de diamètre variable autour d'un disque perpendiculaire à l'axe moteur. La pression et le débit du liquide ainsi pulsé sont variables: 50 à 800 ml par minute. Les tubulures reliant la pompe à l'échangeur thermique interne sont isolées au mieux, dans une gaine de laine de verre ou dans un manchon souple fait de bouchons de liège perforés et enfilés dans un tuyau de feuille anglaise. Nous disposons encore d'une pompe de secours à galet dont le rendement et le fonctionnement silencieux nous donnent satisfaction."

4° - L'échangeur thermique interne a été variable :

- tantôt ce fut une sonde à double courant, à bout renforcé, en caoutchouc enrichi de sels métalliques opaques aux rayons X, de 6 mm de diamètre extérieur (Observ. III, Observ. VI) ;

- enfin la sonde d'élastomère déjà décrite.

"5° - Les dispositifs de contrôle et de sécurité. Ils comprennent : un manomètre à mercure d'une capacité de 1 l/2 bar, établi sur une attelle grillagée à l'aide d'un matériel en élastomère et branché en dérivation sur le circuit électrique de la pompe lorsque la pression dans la tubulure de l'échangeur thermique interne dépasse un seuil prédéterminé, en général 40 cm de mercure." Il est prévu d'adjoindre en outre "un thermomètre électrique enregistreur à deux pistes et un relais visuel ou auditif de sécurité donnant l'alarme en cas d'infraction au programme de réfrigération."

"L'amélioration majeure que nous avons introduite dans le montage précédemment décrit est le remplacement de la "pompe à doigts" par le jumelage de 2 pompes couplées, co-axiales, l'une foulante, l'autre aspirante. Ceci nous a permis d'obtenir avec certitude une pression nulle à l'intérieur de l'échangeur thermique interne et un débit maximum."

5° - L'exécution pratique de la réfrigération viscérale modérée.

Nous la décrirons successivement :

- telle qu'elle est réalisée à l'Hôpital Cochin, à l'aide de la sonde à ballonnets (WANGENSTEEN, LEGER)
- telle que nous l'avons réalisée au cours des 14 observations que nous rapportons.

a) Conduite pratique de la réfrigération à l'aide d'une sonde munie de ballonnet gastrique ou gastro-oesophagien.

Le protocole en a été réglé par NICOLOFF aux Etats-Unis en 1962. Dès la réfrigération décidée et cependant qu'est poursuivie la réanimation par les transfusions et les perfusions d'électrolytes la machine est préparée, le réservoir rempli du mélange à parties égales d'eau et d'alcool, le compresseur mis en marche afin de refroidir le mélange. Le ballonnet gastrique une fois fixé très solidement à la sonde à double courant est testé : on le remplit à plusieurs reprises de 700 à 800 cc de liquide, ce qui permet de vérifier l'étanchéité du système et de purger le circuit des bulles d'air qu'il contient.

Pendant cette préparation technique, le malade a été soumis à une légère prémédication : gardénal ou chlorpromazine. L. LEGER et J.Cl. PATEL y ajoutent l'atropine.

Le premier temps de la réfrigération consiste en un véritable lavage gastrique à l'aide d'une sonde de bon calibre introduite dans l'estomac par voie naso-pharyngée. Ce lavage a pour but de vider l'estomac des caillots qu'il contient, manoeuvre capitale si l'on veut obtenir un contact correct du ballonnet avec l'ensemble de la paroi gastrique, et si l'on veut éviter le risque d'une rupture de l'organe, qui survint précisément plusieurs fois parce que cette vidange était insuffisante. Le lavage sera poursuivi jusqu'à ce que le liquide de retour soit clair et ne contienne plus de caillots. La sonde gastrique restera en place pendant toute la durée de la réfrigération afin d'aspirer le sang et de fournir des renseignements sur l'évolution de l'hémorragie.

Une anesthésie bucco-pharyngée est alors réalisée : en règle, pulvérisation de xylocaïne à 2 pour 100. NICOLOFF demande en outre au patient de se gargariser avec la solution anesthésique puis de la déglutir.

Quelques minutes plus tard, la sonde munie du ballonnet est introduite : si certains auteurs procèdent par voie nasale,

il paraît plus aisé et d'un moindre inconfort pour le malade d'introduire ce matériel de réfrigération par la bouche. Le ballonnet vide est enroulé autour de l'extrémité distale de la sonde à double courant. Il importe de bien le guider dans l'arrière-gorge afin qu'il ne se déroule pas et ne fasse pas fausse route.

Avant de mettre en circulation la solution réfrigérante, il est nécessaire de s'assurer de la mise en place correcte du ballonnet. Une radiographie de l'abdomen est donc obligatoire afin de juger de la position du repère métallique placé sur l'extrémité distale de la sonde. Ce repère doit être situé au-dessous de la projection radiologique des coupes diaphragmatiques.

Le remplissage du ballonnet est alors entrepris : pendant cette opération, il est demandé au malade de signaler immédiatement toute douleur anormale. Certaines ruptures oesophagiennes ont succédé à une introduction imparfaite du ballonnet dans l'estomac ; aussi les premiers 200 cc seront-ils admis lentement 50 cc par 50 cc.

NICOLOFF estime très variable le volume de liquide nécessaire pour remplir complètement le ballonnet : de 500 à 900 cm³. Un volume moyen de 600 cm³ lui paraît adéquat.

Dès lors commence le temps thérapeutique de la réfrigération gastrique. Nous ne saurions trop insister sur la nécessité d'une surveillance médico-technique constante. Le tableau de bord de l'appareil ne doit à aucun moment être perdu de vue pour contrôler en permanence le volume de liquide contenu dans le ballonnet, les températures d'entrée et de sortie de la solution réfrigérante. Cette surveillance de tous les instants nécessite donc, on le voit, la présence d'un personnel techniquement éprouvé et d'un grand dévouement.

Parallèlement à la surveillance mécanique, l'observation médicale du malade sera permanente. Elle devra porter sur

- la température centrale : celle-ci ne doit pas descendre au-dessous de 36°C, et dans ce but il est nécessaire d'envelopper le malade dans une couverture chauffante. Un thermomètre électronique rectal est à cet égard très utile ;
- la tension artérielle,
- le pouls,
- le degré de conscience,
- l'état cardiaque,
- la condition respiratoire.

Si un frissonnement survient, on injectera 25 mg de chlorpromazine intra-musculaires.

La durée de la réfrigération ainsi entreprise va évidemment être des plus variables. La réanimation par transfusion sanguine sera parallèlement poursuivie. Il paraît sage de ne cesser la réfrigération qu'une fois écoulé un certain délai après la sédation de l'hémorragie. Le phénomène de "rebond" acido-peptique sera alors combattu par l'instillation intra-gastrique de lait écrémé froid, en goutte à goutte.

L'usage du ballonnet gastro-oesophagien doit se dérouler selon un protocole analogue. La position de ce ballonnet avant son remplissage revêt une importance encore plus considérable que dans le cas précédent. Il faut avoir la certitude radiologique absolue que la composante gastrique du ballonnet n'est pas restée dans l'oesophage. Cette certitude acquise, on fixera solidement le système afin d'éviter tout glissement vers le bas.

b) Conduite pratique de la réfrigération à l'aide de la sonde d'élastomère (Dr E. LEVY)

Le protocole en est quelque peu différent. Nous rappelons que deux types de sondes sont utilisés : l'une à simple lumière qui nécessite un orifice d'entrée et un orifice de sortie ; l'autre à double courant dont l'extrémité renforcée est borgne ; elle ne nécessite qu'un orifice d'entrée.

1. La réfrigération gastrique proprement dite.

Les inconvénients déjà cités de l'introduction du matériel de réfrigération par voie naso ou oro-pharyngée, l'impossibilité d'introduire par cette voie une assez grande longueur de sonde dans l'estomac pour qu'elle tapisse la paroi de l'organe ont conduit à envisager son introduction directe dans l'estomac.

Ce procédé nécessite un acte opératoire bref, exécuté sous anesthésie locale. Après insensibilisation de la paroi abdominale, une courte laparotomie médiane ou transrectale est exécutée; par une petite gastrostomie sur la face antérieure de l'organe, l'estomac est débarrassé de ses caillots. Une deuxième gastrostomie punctiforme permet la sortie de la sonde à lumière unique. Entre ces deux gastrostomies, la plus grande longueur possible de la sonde d'élastomère est introduite dans l'estomac, sous le contrôle de la vue, de façon spirale, de telle sorte que la totalité de la muqueuse en soit tapissée. Un troisième orifice gastrique livre passage à une sonde de Pezzer dont on place l'extrémité au point déclive et qui va avoir pour but de vider l'estomac et de contrôler le tarissement ou la persistance de l'hémorragie.

La mise en oeuvre de la réfrigération gastrique selon ce procédé est rapide. Le confort qui en résulte pour le malade est considérable puisque le naso-pharynx et l'oro-pharynx sont respectés. Le refroidissement peut ainsi être poursuivi plusieurs jours sans inconvénient ni agitation de la part du patient. Le risque de complications pulmonaires, possible lors de la réfrigération à l'aide de sondes à ballonnets, est ici très réduit. Enfin, l'élastomère ne se dilatant pas et la circulation de la solution réfrigérante ne s'effectuant que dans un seul sens, le risque de rupture viscérale est annulé.

2. La réfrigération gastro-oesophagienne

Elle a été effectuée dans la quasi-totalité de nos observations par le procédé dit "gastro-nasal", en utilisant la sonde d'élastomère à lumière unique. La partie initiale du protocole opératoire est analogue : une courte laparotomie sous anesthésie locale permet l'introduction de la sonde dans l'estomac. Une sonde naso-gastrique de petit calibre, préalablement introduite, est repérée et solidarisée à l'extrémité du tube d'élastomère qui est sorti par la narine après traction sur la petite sonde guide. De la même façon, une sonde de Pezzer déclive permet le drainage gastrique.

Ce procédé présente l'inconvénient précédemment décrit d'obstruer peut-être pour plusieurs jours le naso-pharynx du patient. Toutefois le tube d'élastomère est de calibre moindre que celui de la sonde à ballonnet et l'une des narines est libre.

En outre, il paraît réalisable, même pour les hémorragies oesophagiennes, de respecter le naso-pharynx en introduisant par l'estomac non pas la sonde à lumière simple mais celle à double courant, borgne à son extrémité, dont on repèrerait radiologiquement l'arrêt au quart supérieur de l'oesophage. Un tel dispositif paraît difficilement réalisable en pratique sans l'adjonction d'un petit ballonnet destiné à maintenir la sonde en place dans l'oesophage.

Une autre objection peut être présentée au procédé que nous avons utilisé : le calibre insuffisant de la sonde d'élastomère pour tapisser efficacement la totalité de la circonférence muqueuse oesophagienne ; cet inconvénient théorique ne s'est pas manifesté en pratique, puisque toutes les hémorragies oesophagiennes ont été stoppées. On peut donc penser que le contact étroit entre la sonde et la muqueuse de l'oesophage n'est pas indispensable pour assurer l'hémostase. Et même, les éventuelles complications muqueuses, cardiaques ou pulmonaires dues à la compression médiastinale par ballonnets ne peuvent se produire.

3. La réfrigération pancréatique

Deux procédés ont été utilisés :

- tantôt la réfrigération gastrique selon la

méthode précédemment décrite ;

- tantôt la réfrigération directe de la glande en plaçant la sonde d'élastomère dans l'arrière-cavité des épiploons, un orifice siégeant dans le ligament gastro-colique à gauche de la ligne médiane. Ce procédé original nous a donné tout particulièrement satisfaction.

4. La réfrigération iléale

Elle peut être exécutée soit avec la sonde à lumière unique, deux orifices iléaux étant alors nécessaires ; soit avec la sonde borgne à double courant n'exigeant qu'un seul orifice iléal.

5. La réfrigération colo-rectale

Notre observation VI en est l'illustration. Dans ce cas, tout particulièrement heureux et démonstratif, la sonde borgne à double courant fut très simplement introduite par l'anús et poussée dans le cadre colique.

Nous soulignons donc la très grande maniabilité de la sonde d'élastomère qui permet de ne point limiter le bénéfice de la réfrigération à la seule cavité gastrique et d'en étendre l'usage à la totalité des viscères digestifs. Nous voyons là un de ses intérêts les plus grands.

R E S U M E

Depuis l'application clinique de la réfrigération gastrique locale par KHALIL en 1954, un appareillage perfectionné à vu le jour. Les possibilités de réfrigération gastrique par ingestion d'aliments glacés sont illusoires. L'utilisation d'appareils en circuit ouvert n'a pu être poursuivie à la suite du risque de reflux oesophagien de la solution réfrigérante et de sa fuite excessive transpylorique. Tous les auteurs paraissent actuellement ralliés à la réfrigération locale en circuit fermé. Celle-ci a été exécutée le plus souvent jusqu'à présent à l'aide de sondes à ballonnets. Nous décrivons un procédé original de réfrigération locale à l'aide de sondes d'alastomère, mis au point par le Docteur LEVY, dans le service de notre maître le Professeur agrégé Jean LOYGUE. Ce procédé, confortable pour le malade, d'exécution simple, permet d'étendre les indications de la réfrigération locale à l'ensemble du tube digestif.

C H A P I T R E I I I

=====

L'EXPERIENCE CLINIQUE DE LA
REFRIGERATION LOCALE MODEREE
DES VISCERES DIGESTIFS.
PREMIERS RESULTATS - INDICATIONS

Six années se sont écoulées depuis les premières utilisations cliniques de la réfrigération locale modérée des viscères digestifs. Certains auteurs, en particulier O.H. WANGENSTEEN et S.L. WANGENSTEEN, les promoteurs de la méthode, ont publié récemment leurs résultats. Ceux-ci portent sur des séries de malades importantes en nombre. Des considérations générales peuvent donc être tirées de l'analyse de ces résultats. Il est désormais possible de formuler une opinion sur l'efficacité de ce mode de traitement, et de tenter d'en schématiser les indications.

Les grandes statistiques américaines et, en France, les premiers résultats de L. LEGER et J.C. PATEL, rapportent l'utilisation de la réfrigération gastrique locale, au cours d'hémorragies oeso-gastro-duodénales d'origines variées. La série des 14 observations du service de notre maître J. LOYGUE que nous rapportons ici fait de l'utilisation extensive du procédé, non seulement au cours des hémorragies oeso-gastro-duodénales, mais aussi au cours des hémorragies colo-rectales et des syndrômes pancréatiques aigus. Ces deux dernières indications paraissent être parmi les premières rapportées. La littérature mondiale que nous avons pu consulter n'en fournit pas d'exemples cliniques.

Nous envisagerons successivement les états pathologiques pour lesquels la réfrigération viscérale modérée a été entreprise, quels résultats en ont été obtenus. La synthèse de ces résultats fournira les bases d'une schématisation des indications thérapeutiques.

I.- Etude analytique des divers états pathologiques soumis à la
réfrigération digestive locale modérée.

A. Les ulcères gastro-duodénaux en poussée hémorragique

1° - La maladie ulcéreuse gastro-duodénale

Elle a été la plus grande pourvoyeuse des indications de la réfrigération gastrique locale. La plupart des auteurs voient là l'utilisation majeure du procédé.

a) Résultats publiés

1. Ulcères duodénaux hémorragiques

L'addition des diverses statistiques a permis d'en colliger 34 cas. Trente fois l'hémostase fut obtenue par la réfrigération, soit 88,2 pour 100 des cas.

2. Ulcères gastriques hémorragiques

Vingt-trois ulcères gastriques sont rapportés dans les diverses séries additionnées. Dix-sept hémostases ont été obtenues, soit 73,9 pour 100 des cas.

b) Cas personnels

- un ulcère duodénal (observ. XI) chez une femme de 76 ans : l'hémostase fut obtenue en moins de 24 heures.

- un ulcère gastrique (observ. XIII) chez un homme de 59 ans, asthmatique en insuffisance rénale grave saignant depuis dix jours ; l'hémostase fut obtenue sous réfrigération locale en quelques heures. Lors d'un incident technique interrompant la réfrigération, l'hémorragie reprit. Une nouvelle réfrigération la jugula à nouveau. Décès le quarantième jour, l'hémostase acquise, par insuffisance rénale.

2° - Les ulcères aigus médicamenteux

Leur apparition a été liée dans la quasi totalité des cas à l'administration de corticoïdes, parfois à l'administration d'aspirine.

a) Résultats publiés

- six cas au total ;
- hémostases obtenues : trois
- soit 50 pour 100 des cas.

b) Cas personnels

- aucun.

3^e - Les résultats globaux de la réfrigération gastrique au cours des hémorragies des ulcères gastro-duodénaux

- 65 ulcères
- 52 hémostases,
- soit un pourcentage moyen de succès de 80 pour 100.

B. Les ruptures de varices oesophagiennes

1^e - Résultats publiés

- 45 hémorragies graves
- 37 hémostases,
- soit 82 pour 100 des cas.

2^e - Cas personnels

Quatre de nos observations concernent des hémorragies rae par rupture de varices oesophagiennes :

a) Observation V : jeune femme cirrhotique de 26 ans ; arrêt complet du saignement au bout de trois jours de réfrigération continue. Décès secondaire par coma hépatique.

b) Observation VII : hématomésés récidivantes chez un homme cirrhotique de 65 ans. Hémostase obtenue après 24 heures de réfrigération. Décès à la quarante-huitième heure par coma hépatique et tubulopathie aiguë.

c) Observation VIII : hématomésé grave chez une femme cirrhotique de 54 ans. Hémostase obtenue après quatre jours de réfrigération ; décès secondaire par coma hépatique.

d) Observation XIV : hématomésé et meloena récidivants chez une femme de 68 ans ; hémostase dès les premières heures de la réfrigération reprise de l'hémorragie quatre jours plus tard : reprise du traitement qui obtient à nouveau l'hémostase en quelques heures. Décès quelques jours plus tard.

En ce qui concerne les hémorragies par rupture de varices oesophagiennes, l'hémostase n'est donc pas synonyme de succès thérapeutique, puisqu'une fois le saignement jugulé notre quatre malades sont morts.

3° - Résultats d'ensemble

Ce sont :

- 49 hémorragies par rupture de varices oesophagiennes, avec
- 41 hémostase, c'est à dire
- 83,7 pour 100 des cas, chiffre qui ne préjuge bien sûr en rien de l'issue de la maladie causale.

C. Les gastrites hémorragiques

L'ensemble des statistiques additionnées font mention de 14 cas. Les hémostases obtenues sont au nombre de 11, ce qui donne un pourcentage moyen de succès de 78,5 pour 100. Nous n'avons personnellement observé aucune gastrite hémorragique depuis l'apparition de la réfrigération modérée.

D. Les cancers gastriques

Dix cancers gastriques ont été soumis à la réfrigération locale avec succès dans six cas, soit 60 pour 100. Il n'en figure pas dans notre statistique.

E. Les ulcères récidivants après gastrectomie

Sept ulcères récidivants hémorragiques après gastrectomie ont été soumis à la réfrigération locale modérée. Cinq hémostases, soit 71,4 pour 100 ont été obtenues. Notre série n'en comporte pas.

F. Les hémorragies post-opératoires d'origine indéterminée

Un très grand nombre de ces hémorragies si angoissantes, dont le traitement est très aléatoire, a été traité par la réfrigération gastrique locale.

1° - Cas publiés

L'addition des diverses statistiques permet d'en réunir 35. L'hémostase a été obtenue à 24 reprises, soit dans 68,5 pour 100 des cas.

2° - Cas personnels

Trois de nos quatorze observations concernent une hémorragie gastrique post-opératoire de nature indéterminée.

a) Observation I : hémorragies gastriques graves et récidivantes chez un homme de 39 ans, opéré à plusieurs reprises pour fistules coliques et iléales consécutives à une colectomie pour sigmoïdite diverticulaire.

b) Observation II : survenue d'une hémorragie digestive déterminant l'apparition d'un collapsus gravissime chez un homme de 41 ans, opéré trois jours auparavant d'un sphacèle du tiers moyen de l'intestin grêle provoqué par un volvulus.

c) Observation III : hémorragie digestive grave, de nature indéterminée, peut-être déclenchée par la phénylbutazone, chez un homme de 63 ans, atteint de cirrhose hépatique peu évolutive.

Un décès (observ. II) est à déplorer sur ces trois observations. Toutefois, l'hémostase a été obtenue par la réfrigération de façon constante.

G. Les syndrômes pancréatiques aigus

1° - La seule publication américaine actuelle traitant de l'influence de l'hypothermie sur les syndrômes pancréatiques aigus concerne l'utilisation de l'hypothermie générale sous anesthésie. WELLS, en 1962, a rapporté l'influence bénéfique d'un tel procédé sur l'évolution de quatre pancréatites aiguës, sévères, vérifiées opératoirement. L'hypothermie générale fut poursuivie de 48 à 72 heures. Trois malades survécurent, le quatrième mourut de complications pulmonaires.

2° - La réfrigération locale a été utilisée en pathologie pancréatique dans quatre des quatorze observations de notre maître J. LOYGUE. Trois fois elle s'est adressée à des syndrômes pancréatiques aigus (observ. IV, IX, X), une fois à une hémorragie pancréatique post-opératoire. Il y eut trois succès et un échec.

H. Les hémorragies coliques

Nous n'avons pas trouvé trace dans la littérature du procédé de

réfrigération viscérale locale au cours des hémorragies coliques. Notre observation VI revêt donc à cet égard un intérêt tout particulier ; cette jeune fille de 25 ans, suivie depuis de nombreuses années par notre maître J. LOYGUE pour une colite ulcéreuse ayant déjà nécessité une colectomie gauche et plusieurs interventions de drainage de suppurations périnéales, présente au cours d'une poussée aiguë de sa maladie plusieurs hémorragies gravissimes. Les hémorragies coliques, qui nécessiteraient théoriquement une colectomie totale dans des conditions si dramatiques que la malade aurait de fortes chances de ne pas y survivre, sont traitées par la mise en place transanale d'une sonde de réfrigération parcourant tout le cadre colique. L'hémorragie gravissime est spectaculairement stoppée. Une rechute hémorragique survenue après l'arrêt de la réfrigération est à nouveau traitée avec succès par la reprise du refroidissement colique. Cette observation passionnante éclaire d'un jour nouveau le traitement des poussées aiguës graves au cours des recto-colites ulcéro-hémorragiques.

II. Etude critique des indications de la réfrigération locale modérée des viscères digestifs

C'est donc à partir d'un ensemble statistique réunissant plusieurs centaines d'observations qu'il est possible à présent d'envisager quelles sont les meilleures indications de la réfrigération gastrique locale. En effet les pourcentages d'hémostases obtenues diffèrent quelque peu suivant les états pathologiques auxquels le procédé s'est adressé. D'autre part, la réfrigération, dans la plupart des cas, ne représente qu'une thérapeutique symptomatique ; le pronostic final de la maladie qui a pu en bénéficier est dépendant du traitement étiologique qui va pouvoir être appliqué. Combien de temps après la réfrigération doit-on entreprendre ce traitement causal ? Quand est-il possible ?

A. Discussion des indications

1° - La maladie ulcéreuse gastro-duodénale

a) Elle a paru représenter pour la plupart des auteurs l'indication de choix de la réfrigération gastrique locale. C'est au cours des hémorragies des ulcères gastro-duodénaux qu'ont été obtenus les pourcentages de succès les plus considérables dans les grandes séries américaines. O.H. WANGENSTEEN a obtenu 26 fois l'hémostase sur 30 réfrigérations pour ulcère hémorragique, S.L. WANGENSTEEN douze fois sur 14, H.G. KELLEY 7 fois sur 9, ce qui, si l'on réunit les résultats des trois auteurs, donne un

pourcentage moyen de succès de 84,5 pour 100. Un tel chiffre est particulièrement satisfaisant si l'on songe que le procédé s'adresse à des patients fragiles pour lesquels tout acte chirurgical important doit être différé, ou momentanément, ou définitivement, quand existent des tares organiques majeures.

Si l'on veut bien se souvenir, comme le fait remarquer O.H. WANGENSTEEN, que 42 pour 100 des morts observées au cours de la maladie ulcéreuse sont le fait d'une hémorragie, et que les résultats d'une gastrectomie d'urgence chez un sujet fatigué par son saignement ont des chances de ne pas être aussi bons que ceux obtenus à distance de toute complication aiguë, on conviendra que le procédé de réfrigération locale comporte certains avantages.

La réfrigération de l'ulcère duodénal donne statistiquement des résultats meilleurs (92,8 pour 100) que celle des ulcères gastriques (80 pour 100). Pourtant l'élément de réfrigération n'est pas au contact immédiat des lésions duodénales, alors qu'il intéresse directement les lésions gastriques. Le rôle du contact mécanique du froid est donc moindre que celui des conséquences physiologiques propres à la réfrigération locale : diminution du débit sanguin gastro-duodénal et diminution quantitative et qualitative de la sécrétion gastrique réalisant en quelque sorte une vagotomie fonctionnelle transitoire.

Mais les indications de la réfrigération locale modérée au cours de la maladie ulcéreuse doivent, à notre sens, être limitées. La plupart des statistiques récentes soulignent les résultats très favorables du traitement chirurgical d'urgence de l'ulcère hémorragique (LORTAT-JACOB, POILLEUX, GERMAIN, PIERRA et BRENIER). Cette chirurgie radicale est d'autant plus de mise que dans 25 pour 100 des cas le processus ulcéreux érode un gros vaisseau et qu'il s'agit d'ulcères anciens aux hémorragies plusieurs fois répétées. La réfrigération gastrique modérée doit donc être réservée :

1. Aux hémorragies ulcéreuses inaugurales : il s'agit alors souvent de sujets jeunes porteurs de lésions récentes aux bords souples dont les chances de cicatrisation par le traitement médical sont grandes si l'on parvient à franchir le cap de l'hémorragie initiale.

2. Aux malades âgés dont les grandes fonctions vitales sont altérées au point qu'on répugne à faire une gastrectomie d'urgence sans une réanimation et une préparation générales de quelques jours. On sait qu'en pareil cas les gestes limités d'hémostase locale donnent des résultats peu probants. La réfrigération peut aider alors à améliorer le pronostic.

3. Aux ulcères duodénaux que leur situation très à droite et l'inflammation locale rendent d'exérèse malaisée. Certains prônent en pareil cas la vagotomie double suivie de gastro-entérostomie ou de pyloroplastie. Il convient de remarquer que ce type d'intervention à visée étiologique peut être suivi d'échec quant à l'hémorragie elle-même. La réfrigération locale nous paraît donc de bonne indication en pareil cas :

- soit utilisée isolément en attendant qu'une amélioration des conditions générales et locales permette l'exérèse ;

- soit associée à l'opération à visée étiologique plus haut citée, les sondes d'élastomère inextensibles ne risquant pas de distendre mécaniquement la ligne des sutures de la pyloroplastie ou de la gastro-entérostomie.

4. Aux ulcères d'origine médicamenteuse. O.H. WANGENSTEEN fait une distinction entre la maladie ulcéreuse spontanée et les ulcères d'origine médicamenteuse, en particulier cortisonique : dans la plupart des cas il n'a pas observé de récurrence hémorragique au cours de la maladie ulcéreuse spontanée et le traitement médical lui a suffi dans les suites de la réfrigération ; l'acte chirurgical lui a paru, par contre, nécessaire au cours de l'évolution des ulcères cortisoniques qui, dit-il, se compliquent de récurrence hémorragique avec une grande fréquence. Une telle attitude nous paraît paradoxale : R. DUPUY, étudiant récemment (thèse de BENGUALID) la place des ulcères de la corticothérapie dans le cadre de la maladie ulcéreuse, conclut qu'il s'agit d'ulcères aigus dont les signes cliniques et radiologiques disparaissent le plus souvent en quelques mois. Ce fait, contrastant avec l'évolution souvent récidivante de la maladie ulcéreuse spontanée, nous incite à ne pas traiter chirurgicalement les ulcères cortisoniques compliqués d'hémorragie, si l'hémostase a été obtenue par la réfrigération locale.

Mais la conduite ultérieure vis-à-vis d'un ulcère gastro-duodénal spontané qui s'est un jour compliqué d'hémorragie ne nous paraît pas devoir être modifiée par l'apparition de la réfrigération. Le risque de récurrence de l'hémorragie incite, dans la mesure où il n'existe pas de contre-indication opératoire générale formelle, à faire, à distance courte de l'hémorragie, une gastrectomie.

Dans de rares cas la réfrigération gastrique locale n'a pu obtenir l'hémostase, ou bien l'hémorragie s'est reproduite à court terme dès que cessait le refroidissement. Cela pose le problème de l'heure de la chirurgie au cours de réfrigérations partiellement ou totalement inefficaces. A notre avis, elle ne doit pas tarder. La récurrence du saignement, lors de l'arrêt de la réfrigération, nécessite la reprise du refroidissement suivie d'une gastrectomie immédiate. Généralement, l'hémostase d'un ulcère gastro-duodénal hémorragique est rapidement obtenue, en 6 à 12 heures. Il ne paraît

donc pas sage de prolonger une réfrigération totalement inefficace au-delà du délai de 12 heures dans les ulcères gastro-duodénaux, et l'intervention chirurgicale rapide, si elle est possible, est indiquée. Ce délai de 12 heures sera écourté si le saignement est massif et si la situation se détériore rapidement.

A ce propos, le problème se pose de savoir quel est le devenir biologique d'une suture digestive soumise à une réfrigération modérée, ou exécutée sur un estomac récemment réfrigéré. Dans un cas de LEGER, la cicatrisation ne fut pas troublée. Très récemment ont été rapportées à la tribune de l'Académie de Chirurgie deux observations faisant état de troubles de la cicatrisation gastrique après réfrigération. L'une (BOMPART et LEGENDRE) était consécutive à une congélation, l'autre à une réfrigération ayant atteint 0° (MIALARET et HAUTEFEUILLE). Les observations d'actes chirurgicaux réalisés après réfrigération modérée ne sont pas en nombre suffisant pour asseoir valablement notre opinion.

b) Les ulcères peptiques. Les statistiques ne font mention que de peu de cas soumis à la réfrigération modérée. Dans 4 observations, O.H. WANGENSTEEN a obtenu 4 hémostases ; H.G. KELLEY une sur trois. L'ulcère peptique hémorragique nous paraît devoir bénéficier grandement de la réfrigération locale modérée et prolongée, car sa reprise chirurgicale qui nécessite une intervention toujours assez longue et parfois complexe ne doit être effectuée que dans de bonnes conditions.

Conclusion : certains ulcères gastro-duodénaux hémorragiques peuvent tirer bénéfice de la réfrigération gastrique locale :

- quand il s'agit d'un accident hémorragique inaugural chez un sujet jeune ;
- quand l'ulcère est d'origine médicamenteuse ;
- quand les conditions locales d'excrèse de certains ulcères duodénaux sont défavorables ;
- quand l'âge et l'état général du patient représente un trop grand risque chirurgical d'urgence.

Dans ces deux dernières éventualités, l'hémostase une fois obtenue, la gastrectomie sera envisagée pour pallier à une récurrence hémorragique fréquente et redoutable.

La récurrence du saignement à l'arrêt de la réfrigération nécessite la gastrectomie d'urgence après une nouvelle et courte période de refroidissement. En dehors d'une contre-indication absolue, il faut opérer d'urgence les ulcères gastro-duodénaux hémorragiques soumis à une réfrigération inefficace depuis 12 heures, ce délai devant d'ailleurs être écourté

s'il est nécessaire.

2° - Les autres indications "gastriques" du procédé

a) Les cancers gastriques hémorragiques

L'ensemble des auteurs est d'accord pour considérer que le cancer gastrique n'est pas une bonne indication de la réfrigération locale modérée. Le refroidissement par ballonnets présente ici son maximum de risques, car on l'introduit dans un organe aux modifications morphologiques parfois importantes, il vient s'appliquer sur une paroi gastrique rigide qui ne se laisse pas distendre. La gastrectomie, quand elle est possible, est toujours indiquée et la réfrigération locale n'est concevable qu'en présence d'une contre-indication chirurgicale ou temporaire ou absolue.

b) Les gastrites hémorragiques

Elles nous paraissent être une indication de choix de la réfrigération gastrique locale. En effet, il s'agit "d'états pathologiques caractérisés par la survenue d'hémorragies nées de modifications fonctionnelles et organiques focales ou généralisées des capillaires de la muqueuse gastrique". Cette maladie vaso-motrice essentiellement labile est de traitement difficile. Elle a pu être traitée par gastrectomie subtotale large. PATEL, LATASTE et CORMIER ont ainsi obtenu cinq guérisons sur six gastrites hémorragiques graves. Pour quatre d'entre elles le processus pathologique était étendu à la totalité de la muqueuse gastrique et les auteurs pensent que l'exérèse, quoique curatrice, fut illogique. La gastrectomie totale seule théoriquement satisfaisante, est une mutilation sévère et de proportions excessives pour une maladie dont le traitement médical pourra souvent se rendre amène ultérieurement. Les procédés conservateurs sont donc ceux qu'il faut recommander ici. HEPP a prôné la vagotomie et dit les espoirs qu'il mettait dans la réfrigération locale pour de tels patients. CHARLEUX et MOLIMARD infiltrèrent les splanchniques. Dans un cas, BUCAILLE fut même contraint à faire une électrocoagulation préfrontale.

Dans sa statistique publiée en 1962, O.H. WANGENSTEEN rapporte cinq cas tous traités avec succès par la réfrigération locale modérée. Il convient toutefois de remarquer que l'hémostase obtenue ne se maintint pas pour deux d'entre eux qui durent être opérés ; la durée de la réfrigération n'est pas mentionnée, une deuxième réfrigération ne fut pas tentée. Ces faits sont d'importance car il nous paraît que le refroidissement local doit être poursuivi très largement au delà du moment où l'hémostase a été obtenue. Cette attitude a été adoptée pour toutes les observations que nous rapportons ici. D'autre part, une seconde tentative de réfrigération nous paraît légitime quand la première a été efficace au cours de ces hémorragies

muqueuses diffuses pour lesquelles le sacrifice chirurgical, auquel certains ont été parfois contraints, paraît excessif.

c) Les hémorragies gastriques post-opératoires

Leurs circonstances de survenue en font l'individualité. Elles représentent à notre sens une des meilleures indications de la méthode de réfrigération gastrique modérée. Leurs causes souvent imprécises ou même totalement inconnues forcent à des investigations épuisantes pour l'opéré ; leur évolution est souvent grave ; leur traitement la plupart du temps uniquement symptomatique. En effet, la réintervention est grevée d'une lourde mortalité ; elle n'est pas toujours possible ; à moins qu'une cause simple soit rapidement décelée et traitée en conséquence, elle est souvent inefficace. La réfrigération locale est une des meilleures thérapeutiques symptomatiques qu'on puisse opposer à de telles hémorragies. C'est l'opinion des divers auteurs qui l'ont utilisée : O.H. WANGENSTEEN obtint l'hémostase 12 fois sur 19, S.L. WANGENSTEEN 8 fois sur 11, KELLEY, MILLER et RICHMANN dans tous leurs cas. Les trois premières de nos observations concernent de telles hémorragies. La première d'entre elles en particulier est très démonstrative ; la réfrigération, associée à une bonne réanimation, a permis dans ce cas de sauver un malade véritablement moribond.

d) Les hémorragies gastriques diverses

La réfrigération gastrique locale a été utilisée, à vrai dire, rarement au cours de maladies hémorragiques variées, déterminant des saignements gastriques : leucocoses, thrombopénies. Il s'agit là, bien entendu, d'indications d'exception.

Dans ce cadre disparate doit être évoqué le problème angoissant des laparotomies et des gastrotomies blanches. Les études histologiques ont montré qu'en pareil cas il s'agit souvent de gastrites hémorragiques opérées à la phase de quiescence : GERMAIN a pu le constater une fois. Certains font alors une gastrectomie empirique. La plupart, dont LORTAT-JACOB, HEPP, DELANNOY, rejettent formellement cette attitude. La réfrigération locale nous paraît être une thérapeutique symptomatique valable en présence de tels estomacs macroscopiquement normaux.

3° - Les ruptures de varices oesophagiennes

Si l'on considère uniquement les résultats de la réfrigération locale sur l'hémostase des varices oesophagiennes rompues, on ne peut que conclure qu'ils sont excellents : O.H. WANGENSTEEN en a obtenu l'hémostase dans 8 cas sur 12, S.L. WANGENSTEEN 26 fois sur 26, LEGER et J.C. PATEL 2 fois sur 3, nous mêmes 4 fois sur 4. La réfrigération peut donc aboutir à

interrompre un saignement que les procédés d'hémostase usuels n'obtiennent pas toujours :

- La sonde à double ballonnet de SENGSTAKEN-BLAKE-MORE est souvent ou mal tolérée ou inefficace. Posée 56 fois par J.L. LORTAT-JACOB et J.N. MAILLARD, elle ne permet d'obtenir l'hémostase que 23 fois.

- La ligature des varices oesophagiennes est quasi-constamment inefficace.

- La résection gastro-oesophagienne est une opération longue et difficile.

L'optimisme né de la lecture sans commentaire des statistiques d'hémostases obtenues par la réfrigération doit être cependant tempéré si l'on considère maintenant l'évolution ultérieure. Les séries publiées font état d'un nombre impressionnant de décès suivant immédiatement la réfrigération locale, par "coma hépatique", "ictère grave", "hyperthermie", "hyperammoniémie", etc... Dans la série des observations que nous présentons, quatre malades ont vu leur saignement se tarir rapidement, mais aucun n'a pu en bénéficier ultérieurement, puisque tous sont morts dans un délai variable mais rapide.

De tels décès ont frappé de nombreux auteurs qui ont posé la question de savoir si la réfrigération locale ne retentit pas de façon néfaste sur le fonctionnement hépatique. L'étude physiologique nous a appris en effet que le flux sanguin portal et le flux sanguin hépatique global étaient ralentis dans d'assez fortes proportions pendant la réfrigération gastrique. Ce phénomène n'est-il pas susceptible d'aggraver les conséquences de la déchéance d'un organe déjà métaboliquement insuffisant ?

Les perturbations du métabolisme de l'ammoniaque jouent un rôle important dans la survenue des troubles de conscience du cirrhotique. L'expérimentation nous apprend que le taux d'ammoniémie mesuré dans les veines sus-hépatiques est inférieur de 81 pour 100 à celui que l'on peut mesurer dans la veine porte d'un chien normal. Or, lors des hémorragies du cirrhotique il est habituel de trouver des taux sanguins périphériques d'ammoniémie élevés, le foie cirrhotique étant incapable d'assurer une métabolisation correcte de l'excès d'ammoniaque accumulé dans le tube digestif lors de la dégradation du sang qui s'y trouve contenu. Il est donc permis de se demander si la création par le refroidissement gastrique d'une hypovolhémie portale n'est pas susceptible de diminuer encore l'efficacité du foie vis à vis du métabolisme de l'ammoniaque, d'aggraver l'hyperammoniémie, précipitant ainsi l'apparition des troubles de conscience et la mort.

On peut opposer à une telle hypothèse plusieurs arguments

- on ignore, au cours de la réfrigération locale, lequel des débits de l'artère hépatique et de la veine porte est le plus diminué ;

- une déchéance hépatique sévère ne s'accompagne parfois d'aucun trouble du métabolisme de l'ammoniaque ;

- l'expérimentation animale n'a pas permis de prouver, après injection intra-duodénale de chlorure d'ammonium, que l'ammoniémie périphérique était plus élevée sous hypothermie gastrique locale qu'en normothermie.

Ces arguments ne nous paraissent pas suffisants pour lever les doutes car

- la mesure du flux sanguin portal sur un chien révèle une forte diminution sous hypothermie ;

- les perturbations métaboliques apportées par la présence massive de sang dans le tube digestif d'un sujet au foie très déchu déterminent pratiquement toujours l'apparition d'une hyperammoniémie ;

- l'expérimentation animale réalisée par l'injection de chlorure d'ammonium a été faite sur des chiens dont le foie était normal.

C'est pourquoi le traitement des hémorragies par rupture de varices œsophagiennes ne nous paraît pas bénéficier d'une réfrigération intense susceptible de diminuer le débit portal du cirrhotique et d'entraver la métabolisation de l'ammoniaque. Les deux facteurs de gravité des hémorragies digestives chez de tels malades sont :

- la présence de sang dans le tube digestif, et

- la pression portale élevée.

C'est surtout contre ces deux facteurs que doit être orientée la lutte thérapeutique. Une réfrigération gastro-œsophagienne très modérée à 25° semble largement suffisante, comme le prouvent nos observations, pour juguler l'hémorragie. Le lavage colique, tel que l'a préconisé LEGER, est utile pour assurer une vidange précoce du tube digestif rempli de sang. Il nous semble qu'une vidange gastrique, non point point par sonde naso-gastrique qui permet la fuite transpylorique du sang épanché, mais par gastrostomie trans-pariétale prépylorique, aurait l'avantage d'assurer une évacuation de meilleure qualité, dans la mesure où elle prive la veine mésentérique supérieure principal affluent du tronc porte dès ses premières branches, des produits de dégradation du sang contenu dans l'intestin grêle. Enfin, le seul moyen véritablement efficace pour abaisser la pression portale est l'anastomose porto-cave. Elle nous semble être l'indispensable troisième élément du tryptique thérapeutique d'urgence des ruptures de varices œsophagiennes. Pendant la réfrigération modérée, cependant que la vidange intestinale et la réanimation intensive sont poursuivies, il est possible d'obtenir les seuls examens réellement indispensables avant d'entreprendre sa réalisation : une

bonne splénoportographie, des tests de fonctionnement hépatique, l'étude de la coagulation, le taux des albumines sanguines. Dès lors l'anastomose porto-cave est "le meilleur traitement de l'hématémèse du cirrhotique". Elle seule est logique puisqu'elle réalise l'indispensable "décompression portale". Ce sont O'SULLIVAN et PAYNE qui, en 1956, rapportèrent les premiers cas d'anastomoses porto-caves d'urgence. Ils furent suivis par L.LEGER en 1959 (thèse de HERONCE) puis par FORSTER et surtout, actuellement, par J.L. LORTAT-JACOB et J.N. MAILLARD qui ont fait état, récemment, de neuf cas d'anastomoses porto-caves réalisées d'urgence. Trois décès furent à déplorer après anastomose "de nécessité". La proportion d'échecs de FORSTER est analogue (six anastomoses, deux décès).

C'est bien dans ce sens que le traitement des hémorragies par rupture de varices oesophagiennes nous paraît devoir être orienté.

4^e- Les syndrômes pancréatiques aigus

Les principes du traitement actuel des pancréatites aiguës ont été récemment codifiés par notre maître F. POILLEUX : loin d'avoir perdu sa place, la chirurgie est au contraire indispensable :

- au niveau du foyer de nécrose pancréatique lui-même qui ne peut être atteint par les inhibiteurs de la protéolyse qui entretient l'activation des enzymes intra-glandulaires et, dont, de ce fait "l'éradiation" chirurgicale est souhaitable ;

- au niveau des voies biliaires souvent responsables de l'apparition du processus de pancréatite, de son entretien et même de son extension.

Deux types de pancréatites aiguës sont distinguées : l'une médicamenteuse, relevant en principe du seul traitement médical ; l'autre, nécrosante, où les antienzymes, les corticoïdes, la réanimation environnent l'acte chirurgical. Le passage de la première forme à la deuxième est possible.

Bien que l'amélioration du pronostic actuel de la maladie par une telle codification du traitement soit considérable, la pancréatite aiguë n'en demeure pas moins une maladie grave dont l'issue est encore souvent défavorable.

La diminution de la quantité des sécrétions pancréatiques, la baisse du taux des enzymes enregistrée sous hypothermie locale et générale chez l'animal normal ont très naturellement posé le problème de l'efficacité de la réfrigération viscérale modérée dans le traitement des pancréatites aiguës humaines.

Nous avons rapporté ailleurs l'expérience clinique de WELS qui utilisa l'hypothermie générale sous anesthésie pour enrayer l'évolution

de quatre pancréatites aiguës hémorragiques graves et y parvint 3 fois sur 4. Il avait auparavant noté qu'au cours de la pancréatite aiguë expérimentale, l'hypothermie générale a une action sur la durée de survie qui est augmentée, mais une action pratiquement nulle sur le syndrome biologique (l'amyilasémie resta aussi élevée dans le groupe en normothermie que chez les chiens hypothermiques).

L'expérimentation animale du traitement des pancréatites aiguës par la réfrigération locale a fait l'objet des travaux de JENSON et de NABSETH, aux Etats-Unis; la pancréatite aiguë fut induite dans les deux cas par l'injection sous pression de bile ou de suc duodénal dans le canal pancréatique principal.

JENSON en 1961 en tira une impression très défavorable. Non seulement la réfrigération locale du pancréas malade n'améliora pas le pronostic mais elle parut l'aggraver : tous les chiens porteurs de pancréatites aiguës soumis à l'hypothermie locale moururent au bout de 19 heures, alors que les animaux normothermiques survécurent 36 heures, bien qu'une forte baisse de la sécrétion pancréatique ait été observée chez les animaux hypothermiques. L'auteur en conclut que la pancréatite aiguë n'était pas seulement le résultat de lésions provoquées par l'activité enzymatique.

L'expérimentation de NABSETH aboutit à des conclusions plus favorables. Il constata chez des chiens auxquels avait été créée une pancréatite aiguë par l'injection de bile que l'hypothermie pancréatique locale :

- provoquait une diminution de 50 pour 100 du volume de l'épanchement séro-sanglant intra-péritonéal ;
- diminuait de 44 pour 100 par rapport aux animaux normothermiques le taux de la lipase contenue dans ce liquide ;
- et de 50 pour 100 les taux de l'amyilasémie et de la lipasémie périphériques ;
- enfin la cytotéatonecrose fut minime chez les chiens en hypothermie locale.

Il paraît difficile de comparer les résultats expérimentaux et les résultats cliniques, car il est hors de doute que l'injection sous pression de bile dans le canal pancréatique d'un chien crée une maladie différente de la pancréatite aiguë humaine. Le rôle joué par l'activation enzymatique intra-glandulaire, quel qu'en soit le mécanisme réel, toujours mystérieux, est néanmoins certain. Les résultats obtenus au cours de l'expérimentation physiologique nous ont paru justifier l'usage de la réfrigération locale en pathologie clinique au cours des pancréatites aiguës, sinon pour les prévenir, du moins pour en limiter l'extension. Cette réfrigération a été obtenue une fois par la voie intra-gastrique dont nous avons décrit

plus haut le protocole, deux fois par un procédé que nous croyons original la réfrigération directe de la glande par introduction du vecteur de la solution refroidissante dans l'arrière-cavité des épiploons. Les résultats que nous avons obtenus nous incitent à poursuivre l'utilisation de ce procédé. Bien évidemment, le traitement classique de la pancréatite aiguë n'en doit pas pour autant être négligé : hydrocortisone et iniprol doivent être administrés aux doses habituelles.

L'action de la réfrigération locale de la glande pancréatique est sur le plan clinique d'une remarquable efficacité : dans la première de nos observations (observ. IV) le malade a déclaré ressentir un grand bien-être pendant toute la période de refroidissement : toute douleur avait disparu et l'administration d'antalgiques fut inutile. Quelques douleurs se manifestèrent à nouveau après l'arrêt de l'appareil. Dans notre deuxième observation (observ. IX) il en fut de même ; lors de chaque arrêt de la réfrigération, des douleurs réapparurent qui cessaient à nouveau à la remise en marche de l'appareil. La troisième de nos observations (observ. X) est encore plus démonstrative puisque le syndrome douloureux pancréatique extrêmement intense, résistant à la procaine, à l'iniprol et à l'hydrocortisone ne fut calmé que par la réfrigération locale.

L'action du refroidissement local sur le syndrome biologique de la pancréatite aiguë doit être à présent envisagé. Il fut net dans deux de nos observations (observ. IV et observ. IX) ; dans la première, le chiffre de l'amylasémie ne dépassa jamais 100 unités S pendant la réfrigération ; dans l'autre, le chiffre d'amylasémie, normal pendant le refroidissement, augmenta nettement lors de l'arrêt de l'appareil. Un tel phénomène nous paraît prouver que la baisse du chiffre d'amylasémie n'est pas uniquement liée dans nos observations à l'utilisation de l'iniprol et des corticoïdes.

Cependant dans l'observation X, le taux de l'amylasémie resta supérieur aux limites normales au cours de la réfrigération. Il convient de remarquer que dans ce cas la réfrigération était gastrique et non directement pancréatique.

L'impression clinique et biologique favorable fut confirmée par l'exploration anatomique du pancréas (observ. IX et X) qui révélèrent une diminution considérable des phénomènes congestifs locaux propres à la maladie.

Dans l'arsenal thérapeutique des pancréatites aiguës, la réfrigération viscérale locale nous paraît devoir être introduite au même titre que la corticothérapie et les inhibiteurs d'enzymes. Son action remarquable sur le syndrome douloureux, son activité semble-t-il réelle sur le syndrome biologique légitiment son usage habituel avec le traitement classique dès la phase initiale de la maladie.

5° - Les hémorragies coliques

L'observation VI de notre série est la seule qui rapporte l'utilisation de la réfrigération digestive locale au cours d'hémorragies coliques graves. Nous n'avons pas trouvé trace à ce propos de l'utilisation de ce procédé dans la littérature que nous avons consultée.

La réfrigération locale du côlon au cours d'une poussée aiguë hémorragique gravissime de colite ulcéro-hémorragique chronique a été suivie d'un plein succès, évitant à une jeune fille de 25 ans une intervention chirurgicale majeure de sauvetage dont les conséquences paraissaient devoir être très péjoratives. L'hémorragie muqueuse au niveau de trois foyers inflammatoires répartis sur l'ensemble du cadre colique a pu être atteinte aisément à l'aide d'une sonde réfrigérante introduite par l'anus. Ce résultat est particulièrement spectaculaire et satisfaisant. Il souligne, s'il en était encore besoin, l'efficacité d'un procédé thérapeutique que l'appareil original imaginé par E. LEVY permet d'appliquer dans de multiples circonstances en pathologie digestive.

B. Résultats d'ensemble de la réfrigération locale modérée des viscéres digestifs

A la lumière des résultats rapportés dans les grandes statistiques américaines et de ceux obtenus dans quatorze cas du service de notre maître J. LOYGUE, l'utilisation de la réfrigération locale modérée des viscéres digestifs est très encourageante. Quelle que soit l'étiologie, l'hémostase fut obtenue dans 80 pour 100 des cas d'ensemble ; 81 pour 100 dans la statistique de O.H. WANGENSTEEN ; 87 pour 100 dans celle de S.L. WANGENSTEEN ; 70 pour 100 dans celle de KELLEY. Au cours de 13 des 14 observations que nous rapportons, l'hémostase a pu être obtenue.

La réfrigération par ballonnets a provoqué quelques accidents graves de rupture gastrique. Ils ont été rares, exception faite de la série de RICHMANN qui en comporte le chiffre considérable de 3 sur 9 cas. O.H. WANGENSTEEN en compte 1 pour 75 cas ; S.L. WANGENSTEEN 2 sur 60 cas ; TURNER 1 sur 19 cas ; MILLER 1 sur 10 cas ; LEGER aucune.

L'utilisation des sondes d'élastomère a permis, dans le service de notre maître J. LOYGUE, de pallier à cette éventualité grave.

Le procédé de réfrigération mis au point par E. LEVY est remarquable par sa très grande sécurité et le confort qu'il assure au malade, le caractère très modéré de la réfrigération ($22^{\circ} \pm 25^{\circ}$ C en moyenne au niveau de l'organe refroidi), sa longue durée une fois l'hémostase acquise, la maniabilité des sondes utilisées qui ont permis d'étendre avec succès les indications de la réfrigération aux syndrômes pancréatiques aigus et aux hémorragies coliques.

R E S U M E

Les résultats de la réfrigération locale modérée des viscères digestifs sont d'abord analysés. Le pourcentage moyen de succès est de 80 pour 100 au cours des hémorragies des ulcères gastro-duodénaux, de 83,7 pour 100 au cours des hémorragies par rupture de varices oesophagiennes, de 78,5 pour 100 au cours des gastrites hémorragiques, de près de 70 pour 100 au cours des hémorragies digestives post-opératoires.

Les indications de la réfrigération locale modérée sont constituées par

- certains ulcères gastro-duodénaux hémorragiques,
- les gastrites hémorragiques,
- les hémorragies par rupture de varices oesophagiennes,
- les hémorragies digestives post-opératoires,
- les syndrômes pancréatiques aigus,
- les hémorragies muqueuses coliques.

L'efficacité du procédé dans 80 pour 100 des cas habituellement graves qui ont été rapportés, ses risques mineurs, sa possibilité d'utilisation extensive à la totalité du tube digestif en font une méthode thérapeutique qui mérite une large diffusion.

OBSERVATIONS

=====

OBSERVATION I

M. Louis CAR..., 39 ans, entre dans le service le 5 avril 1963, envoyé par le Dr COLDEFY, pour fistule colique et iléale post-opératoire. Ce malade avait présenté, le 28 septembre 1962, une péritonite aiguë généralisée due à une sigmoïdite. L'intervention d'urgence (Dr COLDEFY) avait comporté drainage et colostomie d'amont. Les mois suivants, un traitement médical de la sigmoïdite avait été prescrit. Près de six mois plus tard, la fermeture de la colostomie sans résection colique est décidée et réalisée sans difficulté le 11 mars 1963 (Dr COLDEFY). Les suites opératoires sont d'abord simples, le transit des gaz se rétablit, mais une semaine après l'intervention, le malade est en état d'occlusion. Le 18 mars 1963 sont pratiqués : une radiographie de l'abdomen sans préparation qui montre des images hydroaériques avec niveaux horizontaux et un lavement baryté qui est poussé dans la totalité du cadre colique malgré le passage de la baryte dans la cavité abdominale au niveau de l'anastomose.

Une réintervention a lieu d'urgence le soir même (Dr COLDEFY) comportant : la toilette de la cavité péritonéale avec évacuation de la baryte, surtout accumulée dans la fosse iliaque gauche ; une iléostomie au niveau d'une anse grêle présentant des lésions perforatives ; un drainage du petit bassin par sac de Mickulicz.

Le 21 mars 1963 surviennent des hématoméses qui persistent pendant trois jours.

Des transfusions sanguines maintiennent la T.A. à 12-8, mais la température s'élève à 39°-40° ; il se produit une désunion de la suture pariétale une fistule du grêle au niveau de la laparotomie médiane désunie, une fistule colique dans la fosse iliaque gauche.

Un traitement de la fistule du grêle par l'acide lactique est institué mais l'état général du malade s'altère de plus en plus, des vomissements apparaissent, l'azotémie passe de 0,35 g le 25 mars 1963 à 2,20 g le 4 avril 1963.

A l'entrée dans le service, le malade est amaigri, asthénique, déshydraté avec une température à 38°2, T.A. à 13-6, pouls à 120. La désunion pariétale est totale et le bleu de méthylène absorbé par la bouche y apparaît en trois minutes. Les matières fécales s'écoulent par la fistule iliaque gauche. Pendant quelques jours, le traitement médical est poursuivi par réanimation intensive, perfusion d'acide lactique et aspiration locale

au niveau de la fistule. Cependant l'état du malade continue de s'aggraver et le 10 avril 1963 survient une nouvelle hématomérose tandis que l'azotémie est à 1 g et que la leucocytose atteint 34.000.

La réintervention est décidée (Dr F. DUBOIS) et comprend : la libération totale du grêle et du côlon, des abcès multiples siégeant entre les anses ; au niveau de l'anastomose colique, qui est totalement désunie, avec ses deux bouts à distance, une résection sigmoïdienne du segment inférieur malade avec fermeture du recto-sigmoïde et mise à la peau du bout supérieur suivant le procédé de Hartmann ; la résection de l'anse grêle polyfistulisée sur 15 cm avec suture termino-terminale et une jéjunostomie sur la première anse ; l'évacuation et le méchage d'un abcès recto-colique droit ; une cholécystostomie, la vésicule apparaissant tendue sans autre obstacle apparent en aval qu'une importante péripéculite ; la mise en place d'un Mickulicz dans le cul-de-sac de Douglas ; la fermeture pariétale sur bourdonnets une trachéotomie pour permettre la poursuite de la respiration contrôlée par Engström qui sera poursuivie 12 heures environ. Les jours suivants, l'amélioration est franche : la température oscille entre 38° et 39°5 ; l'aspiration gastrique ramène un liquide abondant (4 litres le 12 avril) ; l'azotémie passe de 1 g le 10 à 0,64 g le 13.

Le 14 avril 1963, le transit digestif reprend et on enlève alors sonde gastrique et canule de trachéotomie. Le 15 avril, apparaissent nausées et météorisme abdominal ainsi qu'un ictère vraisemblablement transfusionnel. Aussi le 16 avril 1963 l'aspiration gastrique est-elle remise en place tandis que la température avoisine 40°. Le 18 avril 1963 apparaît une nouvelle fistule du grêle au niveau de l'incision médiane avec passage du bleu de méthylène 5 minutes après ingestion orale. Il s'ensuit cependant une nette amélioration clinique. Une nouvelle irrigation à l'acide lactique est mise en route. C'est alors que le 20 se produit une hémorragie digestive massive avec hématoméroses répétées à 9 heures, 14 heures et 18 heures, et méloena parallèle. La perte de sang extériorisée est évaluée à 1800 cm³ et on la compense par une transfusion de 2 600 cm³ de sang. Mais cette nouvelle complication est très mal supportée par le malade fatigué, son état général s'aggrave considérablement et dans la soirée il est véritablement moribond.

Une réintervention est alors décidée dans le but de mettre en route une réfrigération gastrique et pratiquée le soir même à 21 heures, sous anesthésie générale : incision horizontale sus-ombilicale ; pas de lésion gastrique apparente ni de sténose pylorique ; une gastrostomie est pratiquée qui ramène du sang et permet l'introduction d'un tube de caoutchouc qui forme spirale dans la cavité gastrique ; une sonde de Pezzer intra-

gastrique est mise en place en amont. La réfrigération est alors mise en oeuvre : continue le 21 ; interrompue 2 fois quatre heures le 24 ; arrêtée le 25 avec ablation du tube intra-gastrique le 26. La température intra-gastrique a pu être vérifiée par l'orifice même de la gastrostomie le 23 : elle était inférieure à 10°. La température rectale reste aux environs de 38°5.

Aucune hémorragie n'a été constatée après la mise en route de la réfrigération. Le liquide d'aspiration retiré par la sonde de Pezzer, bien qu'abondant les deux premiers jours, n'est absolument pas sanglant. Enfin la fistule du grêle donne beaucoup moins abondamment le 21 et se tarit le 22, des gaz sont évacués le 23, des selles le 24 et l'état général s'améliore grandement. Le 24 avril, jour de l'ablation du tube intra-gastrique, la température est inférieure à 38°, l'alimentation orale est satisfaisante, l'azotémie à 0,28 g.

Le 28 avril, ablation de la sonde de Pezzer intra-gastrique. Ensuite l'amélioration ne fait que progresser et toute réanimation parentérale est cessée le 2 mai 1963. Le 9 mai, une rétention d'urines vient troubler la convalescence. Au T.R. empatement du Douglas puis émission de pus sanglant par l'anus pendant 48 heures. On attendra le 4 juin pour pratiquer une radiomanométrie par la sonde de cholécystostomie qu'on enlèvera le 10 juin 1963. Le malade sortira du service le 12 juin, ne conservant de ses multiples orifices pariétaux que la colostomie dans la fosse iliaque gauche.

O B S E R V A T I O N II

M. Jacques RICH..., 41 ans, entre dans le service le 6 juin 1963 au soir, transféré d'une clinique parisienne. Le début de sa maladie remonte au 26 mai 1963 : syndrome douloureux épigastrique avec vomissements et arrêt du transit intestinal ; il est alors admis dans une clinique où est porté le diagnostic de pancréatite subaiguë. Un traitement médical est institué comportant notamment : iniprol : 1 000 000 u., hydrocortisone : 100 mg, atropine et novocaïne. Si les douleurs régressent, par contre apparaît une contracture abdominale à maximum épigastrique. Il existe une importante leucocytose à 45 200 GB avec 90 % de polynucléaires ; l'urée est à 0,55 g. Le 28 mai 1963, le malade est ramené à Paris et hospitalisé en clinique. L'aspiration digestive est associée au traitement à l'iniprol qui est poursuivi. Des radiographies de l'abdomen sans préparation montrent d'importantes images hydroaériques siégeant sur le grêle. Le traitement médical est néanmoins poursuivi jusqu'au 6 juin. Le 6 juin 1963, il est alors transféré dans le service.

Dans les antécédents du malade on trouve une crise douloureuse en 1962 ayant conduit à la laparotomie et à une intervention sur le pancréas (?). A l'arrivée, le malade est dans un très mauvais état général, très déshydraté, température à 39°, T.A. 8-5, pouls 130, pratiquement en anurie avec azotémie à 3 g, une leucocytose à 21 600 GB, un potassium à 340 mg c'est à dire 8,7 mEq.

L'intervention pratiquée (Pr Ag. LOYGUE) dans la matinée du 7 juin découvre : un sphacèle du 1/3 moyen de l'intestin grêle, volvulé sur bride ; du liquide noirâtre fétide en abondance dans la grande cavité. On pratique une résection étendue du grêle (3 m environ) avec anastomose jéjuno-iléale en un plan. Fermeture pariétale sans drainage. Une réanimation intensive est entreprise comprenant 10 700 cm³ de liquide le premier jour dont 2 500 cm³ de sang. La diurèse se rétablit : 1 700 cm³ le 7 juin 1963, mais l'urée urinaire reste très basse : 4 g.

Le 8 et le 9 juin 1963, l'amélioration clinique est nette : la température est entre 37°5 et 38° ; l'azotémie est stationnaire ; la kaliémie est à nouveau normale. Le 10 juin 1963 survient une hémorragie digestive grave avec issue de sang rouge par l'anus et liquide gastrique d'aspiration sanglant. La T.A. s'effondre et l'on sera amené à transfuser 2 800 cm³ de sang en 24 heures.

Une trachéotomie est décidée le matin et le malade mis sous Engström. Le soir, devant la persistance de l'hémorragie, on pratique une gastrostomie (Dr F. DUBOIS) pour mise en place d'un tube d'élastomère intra-gastrique dans le but de faire une réfrigération gastrique locale tandis qu'un traitement vasoplégique est mis en oeuvre comportant : plégicil, xylocaïne, hydergine.

L'azotémie est à 4,4 g. Le 11 juin 1963 l'amélioration clinique est franche chez un malade conscient avec T.A. à 13-7, ne saignant plus. Il ne recevra ce jour-là que 200 cm³ de sang. Une épuration extra-rénale est envisagée mais l'urée urinaire atteint maintenant 10 g. Le 12 juin 1963 l'état du malade s'aggrave de nouveau avec tachypnée et agitation, baisse progressive de la T.A., hypothermie entre 35° et 36°5, baisse de la réserve alcaline à 40 volumes et le décès survient le 13 juin 1963, à 7 heures.

En conclusion, la réfrigération pratiquée grâce à une gastrostomie a permis de contrôler l'hémorragie digestive grave mais le décès survenant moins de trois jours plus tard n'a pas permis d'en suivre au-delà les effets.

OBSERVATION III

M. Mathurin GUE..., 63 ans, entre dans le service le 1er juin 1963, transféré du service du Professeur WOLFROMM où il est hospitalisé depuis le 14 mai 1963 pour hémorragie digestive.

Dans ses antécédents, on note une hospitalisation en 1958, à Saint-Antoine, pour une hémorragie importante après extraction dentaire. Le diagnostic de cirrhose éthylique à un stade initial est alors porté, l'imprégnation étant reconnue par le malade. Depuis il aurait supprimé toute boisson alcoolisée et aucun trouble ne se serait produit. Une maladie de Parkinson post-encéphalitique est apparue en 1920, à 20 ans. D'autre part ce malade est atteint de goutte pour laquelle il reçoit de la colchicine ; au début du mois de mai, une prescription de phénylbutazone en suppositoires lui a été faite. Enfin il s'agit d'un malade obèse, de 98 kg.

Les troubles actuels ont débuté dans la nuit du 12 au 13 mai : douleurs épigastriques, nausées puis hématemèse discrète mais méloena important de sang rouge. Il est alors hospitalisé le 14 mai 1963 dans le service du Professeur WOLFROMM en assez bon état général avec pouls à 90, T.A. à 15-8, transit normal, abdomen souple et indolore, gros foie dur à bord antérieur tranchant, débordant les côtes de trois travers de doigts. Les examens complémentaires révèlent une azotémie à 0,70 g, une numération globulaire à 3 030 000 GR, un bilan hépatique modérément perturbé : cholestérol total 1,70, estérifié 1,20, avec rapport à 0,70 ; protides 62 g avec rapport S/G = 1,48 ; thymol 1,64 ; Gros 2,4 cm³ ; Kunkel Zn 46 u ; prothrombine 55 %.

Un traitement est alors mis en oeuvre comportant notamment des hémostatiques, de la vitamine K et surtout des transfusions sanguines, 400 cm³ quotidiens les trois premiers jours, 800 à 1 200 cm³ quotidiens les jours suivants. Malgré ce traitement, le méloena persiste et le chiffre des globules rouges ne remonte guère, ou de façon transitoire : 2 200 000 le 18 mai, 2 530 000 le 20 mai, 2 400 000 le 22 mai, 3 230 000 le 25 mai, 3 800 000 le 26 mai et 2 890 000 le 28 mai.

Les radiographies oesogastriques ne permettent pas de mettre en évidence la lésion causale de l'hémorragie. Devant la persistance de l'hémorragie et l'impossibilité de la contrôler, le malade nous est alors passé en vue d'une réfrigération gastrique. D'emblée une sonde gastrique est introduite par voie nasale. Il s'agit d'une sonde de caoutchouc à double courant. La longueur introduite dans la cavité gastrique ne pourra jamais

dépasser 75 cm. La réfrigération est d'abord continue, du 1^{er} au 4 juin 1963, puis arrêtée une demi-heure toutes les cinq heures, du 5 au 8 juin, enfin interrompue totalement le 9 juin en même temps que la sonde est retirée. Parallèlement, on diminue les transfusions : 40 cm³ quotidiens les 1^{er}, 2 et 4 juin, puis on les arrête dès le 4 ; un nouveau flacon est transfusé le 8 juin ; un traitement à base de prantal et phosphalugel est associé. Aucune hémorragie n'est plus alors constatée, seul un méloena est noté le 4 juin, mais noirâtre, ancien. A partir du 7 juin, les selles retrouvent un aspect normal. Enfin, les numérations s'améliorent très progressivement : 2 870 000 le 1^{er} juin, 3 300 000 le 4 juin, 3 930 000 le 7 juin, 4 060 000 le 12 juin, 4 160 000 le 15 juin, 4 500 000 le 25 juin. La température, normale les 1^{er}, 2 et 3 juin, s'élève à partir du 4 pour osciller entre 38° et 39° et ne revenir à la normale que le 14 juin, cinq jours après l'arrêt de la réfrigération. La T.A. sans changement important varie entre 15-8 et 17-10. L'alimentation s'est maintenue, le malade n'a plus saigné. A noter toutefois une violente poussée de rhumatisme goutteux au niveau des deux genoux et des chevilles le lendemain de l'arrêt de la réfrigération.

En conclusion, malade présentant une cirrhose peu évolutive dont l'hémorragie, peut-être déclenchée par la phénylbutazone, n'a pu être contrôlée que par la réfrigération gastrique. L'origine de l'hémorragie n'a pu être déterminée avec certitude. La réfrigération ayant été assurée grâce à une sonde gastrique et non par ballonnet oeso-gastrique, l'action compressive sur d'éventuelles varices oesophagiennes ne peut être invoquée.

O B S E R V A T I O N I V

M. CAT..., 47 ans, est hospitalisé en clinique le 19 mai 1963 avec le diagnostic de pancréatite calcifiante et de lithiasé vésiculaire. Le début de ses troubles remonte à 1948 où ce malade a commencé à présenter des douleurs et des troubles digestifs de type biliaire. En août 1961 sont apparues des douleurs de l'hypochondre gauche, intenses mais brèves. Des clichés radiographiques de l'abdomen sans préparation montrent alors d'importantes calcifications de toute la région pancréatique. Apparaît également une stéatorrhée sévère et l'état général s'altère progressivement, le malade accusant une perte pondérale de 17 kg en vingt mois.

L'intervention est pratiquée le 21 mai 1963 (Pr Ag. J. LOYGUE). On se trouve devant d'importantes lésions de pancréatite subaiguë débordant la loge pancréatique avec infiltration oedémateuse de l'épiploon, foyers

congestifs et taches de cyto-stéato-nécrose. Tout acte sur le pancréas paraît impossible, ou tout au moins contre-indiqué, dans l'état actuel des choses, d'autant qu'un saignement abondant se déclenche dès le moindre geste local. Une exploration radiomanométrique de la voie biliaire principale montre un aspect rétréci et effilé de toute la portion intra-pancréatique du cholédoque. Aussi, se contente-t-on d'une cholécystostomie et d'une anastomose cholédoco-duodénale. Sur le pancréas lui-même, une réfrigération locale est décidée et, dans ce but, on met en place un gros tube en élastomère, passant dans l'arrière cavité des épiploons, et sortant de l'abdomen par deux contre-incisions dans les flancs, l'une à droite, l'autre à gauche.

La réfrigération peut être commencée 5 heures après la fin de l'intervention. Le traitement médical post-opératoire, outre la compensation immédiate de la perte sanguine per-opératoire assurée par la transfusion de 2 000 cm³ de sang, comprend :

- antibiotiques à fortes doses : pénicilline 10 M U - chloramphénicol 1,50 g.
- iniprol : 4 000 000 U par jour pendant 4 jours, 2 000 000 U le 5ème
- hydrocortisone : 100 mg pendant 4 jours, puis à doses progressivement décroissantes les jours suivants.

Dès le lendemain, le malade est en bon état général : température à 38°1 - 38°3, T.A. à 12-7, pouls à 90. La réfrigération est interrompue une demi-heure toutes les trois heures pour des raisons purement mécaniques, le moteur de la pompe ayant tendance à chauffer. Amylasémie et amylasurie sont dosées à de fréquentes reprises :

22 mai	22 u Somogy	et 32 u Wolgenmuth
24 mai	35 u =	32 u =
27 mai	82 u =	128 u =
30 mai	73 u =	128 u =
3 juin	104 u =	64 u =

Le transit des gaz reprend dès la 48ème heure, celui des matières seulement le cinquième jour. La température oscille entre 37°5 et 38°. Le malade dit ressentir une grande sensation de bien être pendant les périodes de fonctionnement de l'appareil et durant toute la période de réfrigération, l'administration d'antalgiques sera inutile alors que le malade en faisait une grande consommation antérieurement. Le premier lever a lieu le 26 mai 1963. La réfrigération est arrêtée le 28 mai, soit le 7ème jour. Dès le surlendemain, on note la réapparition de douleurs épigastriques brèves. La sonde de réfrigération est retirée le 31 mai sans autre incident qu'une poussée thermique sans lendemain. Dans les jours précédant la sortie, le malade se plaint d'épigastralgies brèves, 5 à 8 par jour en moyenne.

En conclusion, il s'agit donc ici de l'emploi de la réfrigération locale dans un cas de pancréatite subaiguë, avec l'objectif de la prévention d'une poussée aiguë post-opératoire. L'intérêt de cette observation réside plus dans la réalisation pratique de ce type de réfrigération que dans la constatation des résultats, moins spectaculaires que ceux du traitement d'hémorragie digestive.

O B S E R V A T I O N V

Madame Yveline D..., 26 ans, serveuse dans un café, est transférée du service de Maternité pour une hématomérose massive le 8 juillet 1963. La malade a commencé par faire le 6 juillet une première hématomérose très abondante (plusieurs cuvettes) suivie de méloena. Dans la nuit du 6 au 7 juillet, cette femme, enceinte de quatre mois et demi, avorte. A son entrée le 8 juillet, il s'agit d'une femme jeune, manifestement éthylique, avec subictère conjonctival, une hépatomégalie et une lame d'ascite. Température : 38°, pouls : 120, T.A. : 10-6. L'hématomérose a cessé mais persistent un méloena important et des pertes vaginales sanguinolentes fétides. Aucun antécédent particulier n'est découvert en dehors de l'imprégnation éthylique. Cinq flacons de 40 cm³ de sang sont transfusés dans les premières vingt-quatre heures. Le traitement immédiat associe l'équanil, la vitamine K1 et les antibiotiques (10 millions d'unités de pénicilline). Les premiers examens révèlent : taux de prothrombine 24 % ; fibrinémie 4,20 g ; G.R. 2 300 000 ; G.B. 5 400. Dans les urines : hémoglobine +, sels biliaires +++ pigments biliaires +++. La recherche du perfringens dans les pertes vaginales est négative.

Le 9 juillet, en début d'après-midi, nouvelle hématomérose abondante, température à 39°. La malade est franchement ictérique, très agitée. Il est décidé de mettre en route une réfrigération intra-gastrique.

Sous anesthésie locale, par une courte incision transrectale gauche, après s'être assuré qu'il n'existe pas de lésion évidente du bulbe ni de la petite courbure gastrique, mais par contre une cirrhose considérable, mise en place, par deux gastrostomies punctiformes, d'une sonde d'élastomère, dont 1,50 m sont introduits dans l'estomac. Une sonde d'aspiration gastrique sort transpariétale. En même temps, on met en place une sonde de Blakemore, mais celle-ci ne pourra jamais être maintenue gonflée, ce gonflement n'étant pas toléré par la malade. La réfrigération commence à 18 h 30 avec un débit de 500 ml par minute à -15°. Il va falloir trois jours pour obtenir l'arrêt complet de l'hémorragie. Le 10 juillet, en effet

L'aspiration ramène 1 200 cm³ de sang presque pur. Les 11 et 12 juillet, 1 200 et 500 cm³ d'un liquide à peine teinté de sang. Les quantités de sang transfusé sont de 1 200 à 1 000 cm³. Le 13 juillet, le liquide d'aspiration est clair. L'hématocrite est à 36 pour cent. Arrêt des transfusions. La température et l'état général ont subi une évolution plus rapidement favorable. Six heures après le début de la réfrigération, la température est à 37°2 et s'y maintiendra dans les jours suivants, alors que la malade présente quelques frissons et se plaindra, à plusieurs reprises, d'une sensation de froid. L'amélioration clinique se dessine dès le 11 juillet, le sub-ictère disparaissant le 12, et la diurèse redevient normale.

Le 14 juillet, l'arrêt du saignement se confirmant, la réfrigération devient discontinue grâce à un interrupteur horaire qui arrête l'appareil une heure toutes les cinq heures, ce qui donne un fonctionnement de 20 heures sur 24. Le 15 juillet, l'amélioration clinique est spectaculaire. Un meloena est évacué mais le liquide d'aspiration gastrique est clair. Pendant toute cette période, une antibiothérapie massive, des corticoïdes, de la vitamine K1, un traitement anti-ulcéreux et une réanimation hydroélectrolytique précise sont institués. Malgré cette amélioration clinique, la température recommence à s'élever à partir du 15 au soir : 38° puis 39° le 16 juillet, avec reprise de douleurs abdominales et la persistance de pertes fétides. Le 17 juillet, devant ces mêmes symptômes, l'état général étant parfait, l'hémorragie ne s'étant pas reproduite, nous nous croyons autorisés à pratiquer une évacuation utérine sous anesthésie générale. Dès le début du curetage, il se produit une hémorragie utérine rapidement inquiétante et non contrôlable, ce qui nous oblige à faire d'urgence une hystérectomie sub-totale d'hémostase menée avec la plus grande rapidité possible (Dr F. DUBOIS). Dans l'après-midi s'installe un état de délirium tremens avec agitation extrême, température à 41° et même raideur qui nous fait craindre le tétanos en raison de l'avortement récent. La réfrigération, qui avait été arrêtée le 16 juillet, mais heureusement en laissant le tube intra-gastrique en place, est reprise, cette fois-ci dans le but d'obtenir une baisse de la température centrale. Le débit recherché et obtenu est considérable : 5 l par minute à - 15°, grâce à une nouvelle pompe plus puissante. En deux heures, la température passe de 41° à 38°3, mais cela de façon transitoire. Le 18 juillet, en effet, malgré cette réfrigération à grand débit, la température oscille à nouveau entre 39° et 40°, l'état de délirium persistant inchangé. Le décès se produit le 19 juillet au soir dans un tableau de coma hépatique avec meloena profus et oedème pulmonaire.

L'autopsie montra deux lésions : des varices oesophagiennes discrètes, sans ulcération visible, d'assez nombreuses érosions muqueuses au niveau de la grosse tubérosité gastrique, et un petit foie scléreux (1 300 g).

En conclusion, dans cette observation malheureuse, la réfrigération a été pratiquée dans deux circonstances différentes : dans une première phase elle a permis, en quelques heures, de réduire l'hémorragie gastrique survenue chez une femme éthylique et cirrhotique à l'occasion d'un état septicémique post-abortum, mais il a fallu trois jours complets de réfrigération pour obtenir l'arrêt total du saignement ; dans une deuxième phase, même poussée très au-delà de ce que nous pratiquons habituellement, elle s'est avérée incapable de lutter contre l'hyperthermie d'un coma hépatique terminal avec delirium tremens.

O B S E R V A T I O N V I

Mademoiselle Monique GR..., 25 ans, entre dans le service le 2 septembre 1963. Cette hospitalisation est un épisode supplémentaire à une histoire pathologique déjà fort longue et que voici résumée : à l'âge de 11 ans est apparu un syndrome diarrhéique qui a duré un mois. Après une longue accalmie, à l'âge de 17 ans, la diarrhée se manifeste à nouveau (4 à 5 selles par jour) accompagnée de douleurs abdominales à type de coliques surtout nocturnes, et alterne avec des phases de constipation. Deux ans s'écoulent et en 1957 un premier lavement baryté révèle l'existence d'une image anormale au niveau du côlon gauche. En 1958, la diarrhée, qui persiste, s'accompagne de petites rectorragies, en même temps que surviennent des douleurs articulaires. La vitesse de sédimentation est accélérée, l'électrophorèse révèle une augmentation des 2-globulines. L'aspirine et les corticoïdes viennent aisément à bout des douleurs articulaires, cette thérapeutique améliorant aussi très nettement les troubles digestifs. La malade est hospitalisée en mars 1960 à l'Hôpital Bichat, dans le service du Professeur Charles DEBRAY : on ne peut alors trouver d'étiologie au syndrome diarrhéique fait à présent de selles nettement sanglantes et purulentes, dans un contexte de douleurs abdominales et d'anémie (3 500 000 globules rouges). Le lavement baryté montre une diminution de calibre et un aspect irrégulier des bords du côlon descendant au niveau de sa partie moyenne. A l'examen endoscopique, le rectum est normal. Un abcès péri-anal apparaît en juillet 1960, à trajets multiples. Le traitement en est effectué à la Salpêtrière dans le service du Professeur MOULONGUET, par le Professeur Ag. J. LOYGUE. L'évolution est favorable. En décembre de la même année, un nouveau lavement baryté montre une "zone ulcératrice de la partie moyenne du côlon gauche avec convergence des plis et rétrécissement sus-jacent". Cette ulcération siège au niveau de la zone anormale découverte aux examens radiologiques précédents. L'hypothèse d'une tuberculose intestinale est alors soulevé :

la malade a une cuti-réaction à la tuberculine positive depuis 1957 ; on n'a pas découvert de bacilles de Koch dans le pus de l'abcès anal ; la laparoscopie du 21 janvier 1961 ne décèle aucune lésion visible de tuberculose péritonéale. Néanmoins, étant donné l'aspect des lésions radiologiques, un traitement par le Rimifon est institué qui n'apporte aucune amélioration. Le syndrome diarrhéique persiste, les selles sont nombreuses, hémorragiques, purulentes, l'état général s'altère progressivement. Lors de la rectoscopie du 23 mars 1961 (Docteur HARDOUIN) : "la muqueuse rectale est strictement normale, mais il vient d'au-dessus un flot de nature plus ou moins purulent dont on ignore le point de départ". La malade est alors transférée dans notre service, en avril 1961, pour explorer chirurgicalement le côlon gauche (Pr Ag. J. LOYGUE).

Incision para-médiane gauche ; le rectum et le côlon sigmoïde sont normaux. Il existe des lésions inflammatoires considérables du côlon iliaque et du côlon descendant. Le côlon transverse est normal à l'exception d'une courte zone à sa partie moyenne. Le côlon ascendant est normal. V Colostomie sous-angulo colique droite sur baguette. La biopsie d'une excroissance anale révélera qu'il s'agit d'un granulome inflammatoire non spécifique. Bonnes suites opératoires.

En juillet 1962, l'état général est à nouveau très satisfaisant, bien que persiste une petite fistule anale. La colectomie gauche est décidée (Pr Ag. J. LOYGUE) : l'exploration montre les lésions déjà vues lors de la précédente intervention et qui sont réparties en trois courts foyers au niveau du transverse moyen, du côlon iliaque et de la partie initiale du côlon sigmoïde. Partout ailleurs le côlon paraît normal. Colectomie enlevant ces trois zones pathologiques mais respectant la colostomie déjà établie, suivie d'anastomose colo-colique termino-terminale en un plan. La pièce de résection est étudiée histologiquement par le Docteur MARTIN : "ulcères multiples du côlon séparés par de larges zones de muqueuse sensiblement normale et ne présentant aucun signe d'inflammation spécifique. Il n'y a notamment aucun caractère en faveur d'une tuberculose même remaniée ou d'une amibiase. En dehors d'une réaction granulomateuse et d'une hyperplasie lymphoïde modérée, on ne trouve pas d'arguments formels en faveur d'une maladie de Crohn à localisation colique". Les suites opératoires sont bonnes, l'écoulement du pus anal se tarit. Le 11 juillet 1963, la colostomie sous-angulo-colique droite est fermée (Pr Ag. J. LOYGUE). L'état général est alors très satisfaisant, les selles sont normales, la malade ne souffre pas.

C'est malheureusement pour une nouvelle rechute qu'elle est à nouveau hospitalisée dans notre service, deux mois plus tard, en septembre 1963 ; les selles sont à nouveau fréquentes (7 à 8 par jour), diarrhéiques, purulentes, sanguinolentes. Entre les selles persiste un écoulement muco-puru-

lent mêlé de sang, les douleurs abdominales ont repris, la fièvre s'est allumée. A l'endoscopie la muqueuse rectale est saine, il existe un vaste cratère péri-anal avec un prolongement latéro-rectal gauche ; il y a quelques ulcérations anales que l'on biopsie : elles ne révèlent aucune lésion spécifique permettant d'évoquer une maladie de Crohn. Le 16 octobre 1963, survient une rectorragie de sang rouge, abondante, déterminant l'apparition d'un collapsus sévère : le pouls ne peut être compté, la tension artérielle est imprenable. Sous l'effet d'une réanimation énergétique comportant 1,500 litre de sang, le collapsus est jugulé. Le 19 octobre 1963, lors d'une nouvelle rectoscopie, un abcès péri-anal est évacué. Pendant la nuit du 19 au 20 octobre 1963, une nouvelle hémorragie de sang noir mêlé de caillots est extériorisée, qui nécessite une transfusion de 600 cc de sang. Devant la persistance de cette hémorragie, une nouvelle intervention est décidée le 20 octobre 1963 (Pr Ag. J. LOYGUE) : l'exploration révèle qu'il existe à nouveau au moins deux foyers inflammatoires : l'un à droite au niveau de l'ancienne colostomie, l'autre à gauche, sur le transverse abaissé. Une iléostomie bitubulée est confectionnée. La réfrigération colique locale est alors décidée et mise en route à l'aide d'une sonde d'élastomère à double courant, introduite dans le cadre colique par l'anus. L'alimentation buccale est interrompue. Réanimation veineuse par arginine-glucose, protéolysat et sérum glucosé à 10 pour 100 enrichi d'électrolytes. Pénicilline : 30 millions d'unités I.V. , tifomycine 1 g , hydrocortisone 150 mg , cortisone 75 mg I.M.

Le 21 octobre, la réfrigération est poursuivie. Une rectorragie de sang rouge inférieure à 100 cc s'extériorise. La réanimation comporte 400cc de sang et les mêmes quantités de liquide que la veille. Il en est de même les 22 et 23 octobre 1963. L'hémorragie ne se reproduit pas. Le 23 octobre, on tente d'arrêter la réfrigération. L'hémorragie reprend, toutefois moins abondante que lors de l'épisode inaugural. Aussi la machine est-elle à nouveau mise en marche et l'hémorragie se tarit. Le 25 octobre 1963, on débri-de l'iléostomie qui était légèrement sténosée. L'alimentation orale est reprise et toute réfrigération stoppée le 26 octobre 1963. Ce jour-là, la colostomie s'ouvre spontanément à nouveau. Depuis le 24 octobre 1963, les selles sont beaucoup moins liquides, la condition générale de la patiente s'améliore. Le 28 octobre 1963 il n'y a que 500 cc de selles beaucoup plus moulées. Les perfusions sont interrompues, on poursuit l'administration de corticoïdes : triamcinolone 3 comprimés. Dès lors, l'amélioration va croissant, la réalimentation s'effectue sans difficulté et la malade quittera le service sans qu'aucune complication hémorragique se soit à nouveau manifestée.

Conclusion : hémorragie colique récidivante chez une patiente en état très grave, au cours d'une poussée aiguë hémorragique et purulente de colite ulcéreuse. Arrêt spectaculaire de l'hémorragie sous réfrigération colique locale retournant une situation initialement très péjorative.

O B S E R V A T I O N V I I

Monsieur Ezzelino LEON..., 65 ans, est admis d'urgence à l'hôpital Rotschild, dans le service du Professeur WOLFROMM, le 6 octobre 1963. Une hématomérose survenue à deux reprises pendant la journée, et dont l'abondance paraît difficile à apprécier, motive son hospitalisation. Nous nous trouvons en présence d'un malade un peu pâle, dont la tension artérielle est à 17-9, au pouls régulier et bien frappé. Il n'y a jamais eu de syndrome douloureux abdominal et, actuellement, cette hématomérose n'est accompagnée d'aucune autre manifestation fonctionnelle. L'interrogatoire obtient des aveux d'intempérance : Monsieur LEON... absorbe cinq à six apéritifs par jour depuis cinq ans. Il a pour seul antécédent trois épistaxis abondantes récentes. L'examen de l'abdomen n'apporte aucun renseignement susceptible d'orienter le diagnostic : le foie est de volume normal, il n'y a ni ascite ni circulation collatérale. L'examen complet révèle pour seule anomalie quelques paquets hémorroïdaires. Il est alors décidé de soumettre le patient à un examen radiologique d'urgence de l'oesophage, de l'estomac et du duodénum. Mais, dès son arrivée au service de radiologie s'extériorise une nouvelle hématomérose de grande abondance accompagnée de signes généraux inquiétants. L'examen radiologique projeté est différé et le malade transféré dans notre service. Il y arrive dans un état grave, pâle, quasi comateux. La tension artérielle est à 9-6, le pouls misérable. La numération globulaire montre 3 600 000 globules rouges et 12 700 globules blancs. Surtout existe une anurie absolue, d'origine transfusionnelle.

Devant ce tableau grave, la réfrigération gastrique est décidée. Par une courte gastrostomie, on introduit dans l'estomac deux mètres de tube d'élastomère que l'on fera sortir par la narine après l'avoir solidarisée à la sonde gastrique préalablement mise en place. Une sonde de gastrostomie introduite par un autre orifice gastrique et placée au point déclive de l'estomac est en outre posée. On fait une biopsie hépatique (l'histologie confirme la cirrhose avec stéatose sans signes de régénération). Simultanément une réanimation intensive a été entreprise comportant : une exsanguino transfusion motivée par l'anurie transfusionnelle, puis 1 200 cc de sang, 1 500 cc d'arginine-glucose, 50 mg d'hydrocortisone, vitamine K1

pénicilline 5 millions. Le 7 octobre 1963, l'état général est toujours aussi grave, le malade toujours inconscient, mais il n'y a pas eu de nouvelle hémorragie depuis le début de la réfrigération. La numération globulaire montre : 3 500 000 globules rouges, 17 800 globules blancs. L'urée sanguine, qui était à 1,12 g/l le premier jour, est à présent à 2,44 g/l. La réserve alcaline est à 35 volumes, le chlore plasmatique à 3,60 g/l. Sodium 3,20 g/l potassium 190 mg/l ; diurèse médiocre. Réfrigération et réanimation sont poursuivies mais le décès survient le 8 octobre 1963, le patient étant resté dans le coma, sans qu'une nouvelle hémorragie se soit extériorisée par la sonde de gastrostomie.

Conclusion : hématomèse de grande abondance jugulée par la réfrigération gastro-oesophagienne (sonde gastro-nasale) chez un cirrhotique décédé à la quarantième heure par coma hépatique et tubulopathie aiguë.

O B S E R V A T I O N V I I I

Madame Yvonne REN..., 54 ans, nous est adressée le 25 octobre 1963, pour hématomèse par rupture de varices oesophagiennes. L'état très grave de la malade à l'entrée ne permet guère d'obtenir des renseignements nombreux sur ses antécédents. On sait seulement qu'il s'agit d'une cirrhotique connue, ayant déjà saigné à plusieurs reprises. A son arrivée dans le service l'état est des plus alarmants, la malade est comateuse. La température est à 37°, la tension artérielle maxima est à 9, le pouls petit à 130/minute. La numération globulaire est à 3 700 000 globules rouges, et à 5 000 globules blancs. La réfrigération gastro-oesophagienne est décidée dès l'admission. Par une courte gastrostomie est introduite une sonde d'élastomère qui est attirée à travers l'oesophage après avoir été fixée à la sonde gastrique préalablement mise en place, et qu'on fait sortir par une narine. La plus grande longueur possible de sonde est pelotonnée dans l'estomac. Une sonde de gastrostomie est mise en place simultanément pour vider l'estomac et jurer de l'efficacité de la réfrigération. Les pertes sanguines per-opératoires sont évaluées à un litre et ont été compensées. La réanimation menée parallèlement comprend pour les 24 heures : transfusion de 1 200 cc, arginine-glucose 1 500 enrichis d'électrolytes, sérum-albumine 100 cc, hydrocortisone 150 mg, extraits hépatiques, vitamines, pénicilline 20 millions, tifomycine 1 g.

Le 20 octobre 1963, la malade est toujours dans le coma ; un ictère cutanéomuqueux est apparu ainsi qu'une raideur. La température est à 37°, la tension artérielle est à 11-5, le pouls à 100. Réfrigération et réanimation sont poursuivies : 800 cc de sang sont transfusés ce jour-là, 2 000 cc

d'arginine-glucose enrichis d'électrolytes, 100 cc de sérum-albumine, hydrocortisone 325 mg, pénicilline 20 millions. L'état reste inchangé le jour suivant. Le 28 octobre 1963, la température centrale est tombée à 34°C. On met en place un cerceau chauffant et l'on poursuit réfrigération et réanimation. Le 29 octobre 1963 la température est à 35° et l'hémorragie paraissant enfin jugulée, on tente de cesser la réfrigération. Dès l'arrêt de la machine, le saignement digestif se manifeste à nouveau et la malade décède en fin de journée. La biopsie hépatique, faite au cours de l'intervention, a confirmé l'existence d'une cirrhose "jeune" avec stéatose.

Conclusion : hémorragie digestive chez une cirrhotique, jugulée après 12 heures de réfrigération gastro-œsophagienne locale. Reprise de l'hémorragie dès la cessation du refroidissement local. Décès dans le coma hépatique.

O B S E R V A T I O N I X

Madame Yvette MOS..., 28 ans, entre dans le service le 8 novembre 1963, adressée par le service du Professeur DEPARIS (hôpital Bicêtre). Elle a présenté il y a six ans une crise douloureuse prolongée de l'hypochondre droit qui a duré un mois, s'est accompagnée de frissons, sans ictère. En juillet 1963, une nouvelle poussée douloureuse identique est survenue, s'accompagnant de fièvre, déterminant une asthénie importante qui a contraint la malade à s'aliter. Les douleurs, siégeant dans l'hypochondre droit bloquent l'inspiration profonde, irradient dans le dos. Elles surviennent après les repas, durent cinq à dix minutes, n'entraînent pas de vomissements. Un prurit léger apparaît qui va aller en s'accroissant les mois suivants. En août 1963 l'entourage remarque l'apparition d'un subictère cependant que les urines deviennent plus foncées et les selles moins colorées. Ce subictère va persister les mois suivants, en variant d'intensité. En septembre 1963, l'asthénie est intense, l'amaigrissement très considérable, la malade est arrivée au poids de 28 kilogs. A la suite d'un examen radiologique des voies biliaires qui montre une grosse vésicule dont le fond est mal opacifié et un cholédoque très dilaté, Madame MOS... est admise dans le service du Professeur DEPARIS. On note que l'état général est très altéré, qu'il existe un ictère généralisé peu intense. Le foie est de volume normal à la palpation, mais celle-ci provoque une douleur dans la région vésiculaire.

Les examens complémentaires donnent les résultats suivants : globules rouges : 3 050 000 , globules blancs : 4 000 ; vitesse de sédimentation : 55 - 90 ; urée : 0,23 g ; glycémie : 0,96 g. Deux séries de tests hépatiques sont faites le 8 octobre 1963 et le 24 octobre 1963. Les tests de

floculation sont normaux ; la bilirubine est par contre à 27 mg, le cholestérol total à 3,05 g, il y a une rétention de la B S P égale à 32 % à la quinzième minute, 24 % à la quarante-cinquième minute, toutes épreuves qui témoignent donc d'une rétention biliaire. L'amylasémie est à 13 unités V le 7 octobre 1963, l'amylasurie à 512 unités W. Quatre tubages duodénaux successifs ramènent très peu de bile. La vésicule explorée radiologiquement le 11 octobre 1963 ne peut être opacifiée ni par voie orale, ni par voie veineuse. Le diagnostic d'ictère par rétention, peut-être par calcul du cholédoque, est porté et la malade, adressée dans notre service le 8 novembre 1963, y est opérée le 15 novembre 1963 (Pr Ag. J. LOYGUE) : vésicule distendue, voie biliaire principale dilatée. Surtout il existe une tuméfaction globale du pancréas, avec aspect inflammatoire de tous les mésos sans taches de bougie. Cette simple exploration est très mal supportée par la malade qui présente une tachycardie extrême et des variations tensionnelles très importantes. Aussi, après ponction de la vésicule qui permet de constater l'absence de calculs, une simple cholécystectomie est réalisée. De plus on met en place une sonde en élastomère dans l'arrière-cavité des épiploons, sortant par la pars flaccida du petit épiploon, et à gauche au-delà de la partie moyenne de la grande courbure gastrique. Deux contre-incisions des flancs livrent passage aux deux extrémités du tube. La réfrigération est mise en marche le jour même. La réanimation comporte deux litres de liquide dont 200 cc de sang ; pénicilline 15 millions d'unités I.V., tifomycine I.M. 1 g, hydrocortisone I.V. 275 mg, iniprol 3 millions d'unités. A 13 heures, l'amylasémie est à 174 U.S. Le 16 novembre 1963, il y a une nette amélioration clinique, la malade ne souffre pas. La réfrigération est maintenue 21 heures sur 24. Fait très remarquable : 10 minutes seulement après l'arrêt de la réfrigération les douleurs abdominales réapparaissent. Il n'y a pas de perturbation humorale majeure hormis une hyperchlorémie : 3,85 g et une hyperglycémie : 2,14 g. La réanimation est poursuivie. Le transit intestinal va reprendre le 16 au soir.

Jusqu'au 22 novembre 1963, l'état général va en s'améliorant, la température restant entre 37° C et 37°5 C ; la symptomatologie fonctionnelle abdominale est nulle, la glycémie fait retour à 1 g, l'amylasémie est voisine de 60 unités S. La réfrigération est poursuivie en diminuant progressivement sa durée : 18 heures sur 24 le 17 novembre 1963,

16	=	=	le 18	=	=
12	=	=	le 19	=	=
9	=	=	le 20	=	=
6	=	=	le 21	=	=

La réfrigération est alors cessée, l'iniprol arrêté, l'hydrocortisone réduite à 50 mg puis remplacée par la triamcinolone. La sonde de réfrigération est enlevée le 22 novembre 1963 ; la reprise de l'alimentation par voie

orale se fait alors de façon très aisée. Il faut noter que le 23 novembre, 24 heures après l'arrêt de la réfrigération, l'amylasémie passe de 104 unités S à 160 unités S, et l'amylasurie de 128 unités W à 512 unités W. L'état général reste excellent dans les jours qui suivent la perturbation biologique persistante. Le 28 novembre 1963 : amylasémie 182 unités S, amylasurie 1 024 unités W. La sonde de cholécystestomie qui, jusque là, avait donné régulièrement de 200 à 300 cc de bile en donne brusquement plus de 400, en même temps que s'installent quelques douleurs de l'hypochondre droit. Le 29 novembre 1963, une cholangiographie par la sonde de cholécystestomie révèle un obstacle oddien non calculeux. On projette donc une intervention qui sera momentanément différée car la malade voit son état général s'améliorer rapidement et son poids monter. L'amylasémie va décroître pour être normale le 16 décembre 1963. A ce moment, toute perturbation biologique a disparu et l'état général est excellent. La réintervention a lieu le 14 janvier 1964 (Pr Ag. J. LOYGUE) : petit pancréas scléreux dans lequel la ponction ne permet de trouver ni cavité kystique, ni canal de Wirsung dilaté. La deuxième portion du duodénum paraissant sténosée, sont réalisées : une cholédoco-duodénostomie ; une gastro-jéjunostomie postérieure transmésocolique ; une cholécystectomie. Les suites opératoires sont excellentes et la malade quitte le service le 30 janvier 1964.

Conclusion : une poussée aiguë au cours d'une pancréatite chronique a déterminé l'apparition d'un ictère rétentionnel par obstacle du bas-cholédoque. La réfrigération locale de l'arrière cavité des épiploons a grandement contribué à juguler cette poussée de pancréatite aiguë comme en témoignent de façon spectaculaire : la disparition des douleurs sous réfrigération et leur réapparition lors de l'arrêt de celle-ci ; la remontée du taux d'amylasémie après cessation du refroidissement local.

O B S E R V A T I O N X

Madame Henriette COT..., 43 ans, est admise dans le service le 13 décembre 1963 pour une crise douloureuse abdominale apparue au cours de la nuit précédente. Son passé pathologique est très chargé : en 1939, intervention pour appendicite aiguë ; en 1944, elle avait subi une iléo-transversostomie pour une cause qu'elle ne peut préciser ; en 1947, une pleurésie droite, suivie en 1949 d'une tuberculose du sommet du poumon gauche traitée deux ans par pneumothorax ; en 1951, intervention chirurgicale pour péritonite tuberculeuse ; en 1952, hystérectomie totale pour grossesse extra-utérine, suivie d'embolies pulmonaires ; en février 1960, un transit baryté de l'intestin grêle fait découvrir une lithiase vésiculaire spontanément opaque

aux rayons X. La malade commencera à souffrir de cette lithiase en juin 1960. La première crise de colique hépatique est accompagnée de frissons, d'élévation thermique à 38° et de subictère des conjonctives ; plusieurs épisodes douloureux se succèdent jusqu'à ce qu'en octobre 1962 une crise particulièrement intolérable motive l'hospitalisation dans le service. L'examen mentionne l'existence d'un signe de Murphy, aucun signe clinique ou biologique de déchéance hépatique. L'intervention a lieu le 29 novembre 1962 (Pr Ag J. LOYGUE) : la vésicule est scléro-atrophique, lithiasique. La radiomanométrie par cathétérisme transcystique du cholédoque révèle un fonctionnement de la voie biliaire principale à des pressions élevées, notamment une pression résiduelle à 20 ; le cholédoque est dilaté et contient un calcul dans sa partie basse. Duodénotomie, sphinctérotomie, extraction du calcul cholédocien, cholécystectomie, mise en place d'un drain de Kehr. Le lendemain de l'intervention apparaît une douleur thoracique basse et épigastrique avec dyspnée modérée. Le diagnostic hésite entre embolie pulmonaire et pancréatite. La température est à 38° ; l'amylasémie à 22 U.S., l'amylasurie à 1 024 unités. Une perfusion de novocaïne et d'héparine amène une sédation rapide du syndrome douloureux. On retient alors le diagnostic de pancréatite rapidement résolutive après sphinctérotomie. Le taux d'amylasémie sera à 12 unités le 5 novembre 1962, 10 unités le 8 novembre 1962. La malade ne souffrant plus et apyrétique quitte le service le 24 novembre 1962.

C'est cette malade au passé bilio-pancréatique déjà chargé qui est à nouveau admise dans notre service le 13 décembre 1963. Une crise douloureuse abdominale très violente est apparue dans les heures précédentes. La douleur, à maximum épigastrique, irradie dans les lombes, le dos, le cou. Elle est accompagnée de vomissements. La température est à 37°. On est en présence d'une malade pâle aux extrémités froides, dont la tension artérielle est à 9,5-6, dont le pouls est petit et rapide. L'abdomen, légèrement ballonné, est le siège d'une douleur et d'une légère défense généralisées. Le diagnostic de pancréatite aiguë est porté et le traitement médical immédiatement institué : iniprol 5 millions d'unités, procaïne 1 g, hydrocortisone 100 mg en perfusion intra-veineuse. L'amylasémie demandée d'urgence vient confirmer le diagnostic : elle est à 630 unités. La réfrigération est décidée. Intervention (Dr F. DUBOIS) : mise en place sous anesthésie locale d'une sonde d'élastomère par une minime gastrotomie. On pelotonne la sonde dans l'estomac. Elle en sort par une deuxième gastrotomie. Pose d'une sonde de gastrostomie au point déclive pour aspiration.

Le traitement par l'iniprol 6 millions d'unités et l'hydrocortisone 250 mg est poursuivi, ainsi qu'une réanimation active. Le 15 décembre 1963, les douleurs spontanées ont cessé. L'aspiration digestive a donné 750 cc, la température est à 37°5, la diurèse est satisfaisante. L'amylasémie reste

à 650 unités S. Le même traitement est poursuivi, l'aspiration digestive est cessée, les doses d'iniprol et d'hydrocortisone réduites respectivement à 2,5 millions d'unités et 125 mg. L'amyasémie est encore élevée à 128 unités S. Le 21 décembre 1963, la malade n'ayant plus jamais souffert depuis le début de la réfrigération et son état clinique jugé des plus satisfaisants, on interrompt la circulation du liquide réfrigérant et l'administration d'iniprol. L'hydrocortisone (50 mg) est poursuivie par voie intra-musculaire. Dans les jours suivants, l'aspect clinique est celui de la guérison mais néanmoins le taux d'amyasémie reste élevé (152 unités S le 23 décembre 1963, 156 unités S le 26 décembre 1963). Le 26 décembre 1963, précisément, des douleurs très vives réapparaissent dans l'hypochondre et dans le flanc gauches, par crises, un quart d'heure après le repas. Le palper, entre deux crises douloureuses permet de sentir une tuméfaction de l'hypochondre gauche fixe, ferme, sensible. L'amyasémie reste à 156 unités S, l'amyasurie est à 1 024 unités W. Ces douleurs auront cessé le 27, mais reprendront le 28 pour cesser à nouveau. Le taux d'amyasémie va rester entre 50 et 100 unités S jusqu'au 8 janvier 1964 où se manifeste très brutalement et inopinément une douleur atroce de l'hypochondre gauche qui cédera en une demi-heure sous perfusion de procaine et d'iniprol. Cet épisode douloureux rapidement résolutif sera suivi dans la soirée d'une hématomérose de petite abondance suivie le 9 janvier 1964 par du méloena. Le chiffre des globules rouges reste à 5 000 000, celui des globules blancs à 9 300. L'amyasémie est à 25 unités S, l'amyasurie à 324 unités W. Le 15 janvier ouverture d'un petit abcès pariétal. Un transit baryté gastro-duodénal ne révèle aucune anomalie. L'état clinique est satisfaisant mais sur le plan biologique persistent des anomalies des taux d'amyasémie et d'amyasurie. Réintervention le 29 janvier 1964 (Pr Ag. J. LOYGUE) dans le but de traiter un éventuel faux-kyste pancréatique et d'agir sur une cause biliaire génératrice des poussées récidivantes de pancréatite. L'exploration radiomanométrique des voies biliaires montre un cholédoque dilaté, un fonctionnement à des pressions élevées, un défilé oddien étroit. Cholécotomie, duodénotomie, sphinctérotomie itérative, drainage de Kehr. Suites opératoires satisfaisantes, émaillées de quelques poussées douloureuses discrètes. Le 7 février 1964, l'amyasémie est encore à 98 unités S, l'amyasurie à 129 unités W. La malade quitte bientôt le service. Elle y reviendra en avril 1964 pour le traitement d'un petit abcès pariétal.

Conclusion : pancréatite aiguë apparue chez une femme ayant subi, un an auparavant, une cholécystectomie et une sphinctérotomie. Après 36 heures d'évolution, l'intensité du syndrome fonctionnel contraint à la réfrigération locale qui s'avère immédiatement d'une remarquable efficacité clinique, mais d'une moindre efficacité biologique. Cette crise aiguë jugulée et la réfrigération interrompue, plusieurs poussées subaiguës se mani-

festent à nouveau, nécessitant une nouvelle exploration pancréatique, un drainage biliaire et une nouvelle sphinctérotomie. Suites satisfaisantes.

O B S E R V A T I O N X I

Madame Marguerite BO..., 76 ans, entre dans le service le 23 décembre 1963, transférée d'une clinique parisienne, pour hémorragie gastro-duodénale post-opératoire. En août 1963, sont apparues chez cette femme maigre des douleurs abdominales. Ces douleurs ont pu être rapportées, par l'examen clinique qui révèle une masse palpable du flanc droit et par l'examen radiologique, à un néoplasme du côlon descendant. L'opération a lieu le 29 novembre 1963 (Pr Ag. J. LOYGUE) : hémicolectomie droite techniquement très aisée. Les suites opératoires d'abord très satisfaisantes sont troublées dès le 1er décembre 1963 par un météorisme progressivement croissant, s'accompagnant de nausées, puis de vomissements qui nécessitent la mise en aspiration digestive dans la nuit du 4 au 5 décembre 1963. Le 5 décembre 1963, une radiographie de l'abdomen sans préparation révèle la présence d'un niveau liquide iléal. L'aspiration digestive qui a produit 1300 cc le 4 décembre 1963 fournit 1 100 cc le 5 décembre 1963. Le lendemain, devant la persistance des signes d'occlusion (on voit une anse distendue se dessiner sous la peau de cette femme très maigre), la réintervention est décidée (Pr Ag. J. LOYGUE) : libération d'une anse grâce accolée au péritoine pariétal antérieur. Hydrocortisone et antibiotiques intra-péritonéaux. Les suites de cette intervention sont favorables, le transit intestinal se rétablit, l'alimentation est reprise le 11 décembre 1963. Mais des épigastralgies apparaissent le 16 décembre 1963 et ne vont pas cesser dans les 4 jours suivants malgré le traitement symptomatique. De la diarrhée apparaît le 21 décembre 1963, suivie d'un méloena important nécessitant une transfusion de 2 000 cc de sang le 22 décembre 1963. Le lendemain l'hémorragie n'a pas cessé. Une sonde gastrique ramène du sang rouge. La déglobulisation est très importante : 2 250 000 globules rouges, l'état très grave. C'est dans ces conditions qu'est décidée l'instauration d'une réfrigération gastrique locale, et que la malade est transférée dans le service. Dès l'arrivée, sous anesthésie locale (Pr Ag. J. LOYGUE) mise en place d'une sonde d'élastomère pelotonnée dans l'estomac sortant par une contre-incision gastrique. Sonde de Pezzer au point déclive pour aspiration. Au palper viscéral per-opératoire, on pense probable l'existence d'un ulcus duodénal. La réfrigération commence à 14 heures 30. Du sang rouge en abondance par la sonde de gastrostomie vient jusqu'à 19 heures. La réanimation comporte 300 cc de sang frais, 900 cc de sang conservé, un culot globulaire de 600 cc. En outre, 1 500 cc d'arginine-glucose, antibiotiques (pénicilline) et ini-

prol (2 millions d'unités). Le 24 décembre 1963, l'état général est meilleur le faciès est recoloré, les douleurs épigastriques ont disparu. A 10 heures, l'hémorragie est arrêtée et, à l'examen clinique de 18 heures, on trouve une malade transformée. L'anémie aiguë est réparée : 4 350 000 globules rouges. Le 25 décembre 1963, l'amélioration persiste, un méloëna s'extériorise mais le liquide d'aspiration gastrique n'est pas hémorragique. La réfrigération est poursuivie 20 heures sur 24. Le 26 décembre 1963, le transit des gaz se rétablit, la réfrigération a lieu 17 heures sur 24. Sa durée sera progressivement diminuée le 27 décembre (16 heures sur 24), le 28 décembre (12 heures sur 24) et le 29 décembre 1963 (10 heures sur 24). Le 30 décembre 1963, toute réfrigération est stoppée. La température est à 37° 0, la tension artérielle à 13-7, les selles sont normales, il y a 5 200 000 globules rouges. Le 31 décembre 1963, la sonde est retirée, et le premier lever a lieu le 1er janvier 1964. Dès lors, Madame BO... entre en convalescence. Une radiographie gastro-duodénale, le 8 janvier 1964, révèle l'existence évidente d'un ulcère duodénal pour lequel on va poursuivre le traitement médical. L'évolution est encore troublée le 17 janvier 1964 par une infection urinaire que les antibiotiques jugulent rapidement, et la malade quitte le service le 3 février 1964.

Conclusion : hémorragie gastro-duodénale post-opératoire grave, liée à l'existence d'un ulcère duodénal en poussée aiguë, traitée avec succès par la réfrigération gastrique locale chez une femme de 76 ans ayant subi récemment une hémicolectomie droite et une laparotomie pour occlusion aiguë de l'intestin grêle.

O B S E R V A T I O N X I I

Monsieur Eugène G..., 56 ans, entre dans le service le 3 janvier 1964, adressé par le service du Docteur SALLET. Cet homme souffre de douleurs abdominales depuis plusieurs mois. Elles ont débuté le 13 juillet 1963, après le repas, lors d'un malaise, suivi de nausées et de vomissements, qui va durer quelques heures. Une crise analogue survient le 28 juillet 1963, puis en août 1963 ; le caractère des douleurs se précise alors : elles siègent à l'épigastre et dans l'hypochondre droit, sont à type de torsion, continues avec des paroxysmes, irradiant dans le dos ; elles s'accompagnent de vomissements et durent en général trois jours. La température reste normale, il n'y a pas d'ictère. D'août 1963 à janvier 1964, quatre crises identiques sont survenues. Le patient a maigri de 4 kilos. Estomac et côlon sont radiologiquement normaux. Le transit baryté de l'intestin grêle demandé par le

Docteur SALLET montre, semble-t-il, un élargissement du cadre duodénal. Une laparoscopie révèle enfin la présence d'une masse pancréatique. A son entrée dans le service, ce malade est en bon état général, il n'a pas d'ictère, sa température est normale. Dans l'abdomen, qui n'est pas ballonné, on palpe une masse sise dans l'hypochondre droit, de la taille d'une orange, ferme, douloureuse, profonde, fixée. Elle est barrée par la sonorité colique. Tout est normal, d'autre part, sur le plan clinique. L'urée sanguine est à 0,29 g/l ; la glycémie à 1,80 g/l ; l'amylasémie à 175 unités S ; l'amylasurie à 265 unités W. L'intervention a lieu le 10 janvier 1964 (Pr Ag. J. LOYGUE) : la masse tumorale est bien pancréatique mais elle a un aspect dur, irrégulier, un peu inflammatoire. Elle est développée surtout au dessous de la racine du mésocolon transverse aux dépens de la tête alors que le corps et la queue paraissent sensiblement normaux ; et l'on se demande alors s'il ne s'agit pas d'un cancer avec une volumineuse adénopathie. La ponction de cette masse par voie sous-mésocolique ramène un liquide séro-hématique. La cavité, qui est du volume d'une mandarine, est alors ouverte : son fond est tomentueux et rouge. Un fragment de sa paroi est prélevé et une anastomose kysto-jéjunale réalisée sur anse exclue. Le liquide contenu dans la cavité kystique présentait une activité amylasique trop importante pour être dosée. La biopsie du petit fragment pariétal prélevé écarte toute suspicion de néoplasie. Les suites opératoires sont d'abord des plus simples. Le 13 janvier 1964, l'amylasémie est à 57 unités S., l'amylasurie à 512 unités W, l'ionogramme est normal. Le 14 janvier, brutalement, survient un méloena considérable, s'accompagnant d'emblée d'un collapsus sévère ; la tension artérielle chute à 7-4. La transfusion sanguine permet un retour à la normale. Le 15 janvier 1964, la numération montre 4 690 000 globules rouges, 6 200 globules blancs. Le 18 janvier 1964 un nouveau malaise survient et le 21 janvier 1964 s'extériorise un nouveau méloena avec chute de la tension artérielle. Une transfusion de 3 000 cc de sang est nécessaire pour rétablir l'équilibre vasculaire. La réintervention est décidée le 22 janvier 1964 pour explorer la zone anastomotique et faire éventuellement l'hémostase (Pr Ag. J. LOYGUE) : entérotomie sur l'anse montée. La rétraction des tissus interdit l'accès du fond de la cavité kystique. Mise en place dans l'anse exclue d'une sonde d'élastomère, sortant par deux contre-incisions iléales puis pariétales. Les conditions locales très défavorables interdisent que la sonde de réfrigération soit au contact de la cavité kystique. Parallèlement à la réfrigération, une réanimation intensive est entreprise. Le 23 janvier 1964, l'amylasémie est à 88 unités S, l'amylasurie à 166 unités W. L'anémie est réparée : 4 280 000 globules rouges. La réfrigération sera effective 20 heures sur 24. Le 24 janvier 1964, l'état général est bon, la réfrigération fonctionne 18 heures sur 24. Un lavement ramène environ 200 cc de liquide brûnâtre. L'état clinique est satisfaisant. Il existe biologiquement une hyperchlorémie à 3,60 g par litre.

L'amylasémie est à 35 unités S. Le 26 janvier 1964, réanimation et réfrigération 16 heures sur 24 sont poursuivies, une bonne amélioration se maintient. Le 27 janvier 1964 un meloena peu important s'extériorise, cependant que l'amylasémie remonte à 210 unités S et que l'amylasurie est à 2 300 unités W. C'est le 28 janvier 1964 que surviennent brusquement hématémèse et meloena très importants : un collpasus très sévère s'installe qu'on tente de réduire par des transfusions rapides sous pression à l'aide de l'appareil de Jouvelet. La réintervention est décidée d'extrême urgence (Pr Ag. LOYGUE) l'anastomose est partiellement démontée. De multiples tentatives d'hémostase dans la cavité kystique, par points passés, paraissent peu efficaces. Il faudrait en fait réaliser une duodéno-pancréatectomie d'hémostase qui est inconcevable chez un malade dans un état aussi grave. Mise en place d'une sonde d'élastomère dans la cavité kystique. Trachéotomie. Décès post-opératoire rapide.

Conclusion : hémorragies pancréatiques post-opératoires graves après kysto-jéjunostomie sur anse grêle exclue. La réfrigération locale, que les conditions anatomiques rendaient malaisées, a été inefficace. Décès le 6ème jour après le début de la réfrigération.

OBSERVATION XIII

Monsieur Lucien BOD..., 59 ans, est admis dans le service le 13 janvier 1964, transféré de la Clinique chirurgicale de l'Hôpital St-Antoine, pour une hémorragie digestive liée à l'existence d'un ulcère de la petite courbure gastrique connu depuis deux ans. En effet, des douleurs épigastriques post-prandiales sont apparues en décembre 1961. Une radiographie de l'estomac en janvier 1962, a montré qu'un ulcère du versant postérieur de la petite courbure verticale en était responsable. Un traitement médical a calmé les douleurs, mais le 20 février 1962 une hémorragie digestive est survenue (hématémèse et meloena) nécessitant l'hospitalisation dans le service du Professeur CATTAN (Hôpital Saint-Antoine). Des transfusions et le traitement médical ont jugulé le saignement. L'hémorragie va se manifester à nouveau en janvier 1964. A son entrée dans le service Monsieur BOD... est dans un état grave sous la dépendance de plusieurs facteurs : l'hémorragie s'est répétée quotidiennement les jours précédents entraînant un état d'anémie aiguë malgré de nombreuses transfusions ; il est obèse et présumé cirrhotique ; c'est un asthmatique, emphysémateux, souffrant depuis plusieurs années d'une insuffisance respiratoire sévère ; enfin et surtout,

la condition rénale de ce malade est alarmante, son chiffre d'azotémie le 12 janvier 1964 est 5 grammes par litre. La conjonction de ces divers facteurs péjoratifs a, bien entendu, motivé l'abstention opératoire les jours précédents, et c'est dans le but de tenter une réfrigération gastrique que le malade nous est adressé. Nous nous trouvons en présence d'un homme très pâle, qui ne souffre pas, dont la température est à 37°5, le pouls à 120/minute, la tension artérielle à 12-7. L'anémie est importante : 2 000 000 de globules rouges, il y a une hyperleucocytose à 24.000 globules blancs, 100 000 plaquettes. L'urée sanguine est à 4,84 grammes par litre, l'ionogramme révèle un grave syndrome d'acidose hyperchlorémique : chlore 3,60 g, sodium 3,10 g ; potassium 140 mg ; réserve alcaline 24 volumes. C'est l'insuffisance rénale qui domine le tableau clinique et le pronostic nous paraît d'emblée très péjoratif. Néanmoins une exsanguino transfusion de cinq litres de sang est immédiatement réalisée (Docteur LEVY) et la réfrigération gastrique locale entreprise : mise en place par gastrotomie sous anesthésie locale de 3,50 m de sonde d'élastomère, calibre 6 dixièmes, que l'on fera sortir par la narine après l'avoir solidarisée à la sonde gastrique préalablement mise en place. Une sonde de gastrostomie placée au point déclive de l'estomac sort par une contre-incision latérale où l'on branche un dispositif d'aspiration. Parallèlement, la réanimation est poursuivie : le même jour le patient reçoit 400 cc de sang, 1 500 cc d'arginine-glucose enrichis d'électrolytes, 3 000 cc de sérum albumine. La diurèse est de 1 500 cc. Rapidement, après la mise en marche de l'appareil de réfrigération, l'hémorragie se tarit et la sonde de gastrostomie ramène un liquide non sanglant. Le 14 janvier 1964 l'état général est bien meilleur. La température est à 37° 5, la tension artérielle est à 14-8 ; 2 000 cc d'urines ont été émis. Le chiffre des globules rouges est à 4 700 000, celui des globules blancs 17 400 et le taux d'urée sanguine est de 4 grammes par litre. La réfrigération gastrique est arrêtée par suite d'une avarie survenue à la machine. Mais le 15 janvier 1964, apparaît un véritable état de mal asthmatique avec signes d'insuffisance cardiaque droite. L'auscultation décèle un foyer pulmonaire gauche. Le liquide d'aspiration gastrique est à nouveau brunâtre. Le syndrome biologique est toujours aussi alarmant : chlore plasmatique 3,90 g par litre ; sodium 3,15 g ; potassium 170 mg ; réserve alcaline 22 volumes ; urée sanguine 4 g ; diurèse 1 200 cc. La réfrigération gastrique est alors reprise, le patient trachéotomisé et placé sous respirateur d'Engström, la réanimation et la lutte contre l'état de mal asthmatique sont poursuivies. A nouveau très rapidement, sous l'influence de la réfrigération gastrique, le liquide d'aspiration se clarifie. Le 16 janvier 1964 l'état du patient ne s'est pas amélioré ; s'il n'y a pas eu de nouvelle hémorragie, l'urée sanguine est toujours à 4,72 g. Le Docteur LEGRAIN, consulté, juge la situation désespérée. Une dialyse péritonéale est alors tentée par le Docteur LEVY. Malgré une bonne amélioration transitoire amenée par

cette dialyse, le malade décède à 23 h.30.

L'autopsie a montré que le foie était normal, et qu'il existait un ulcère de la face postérieure de la petite courbure gastrique en poussée aiguë

Conclusion : ulcère gastrique hémorragique chez un malade épuisé par un long saignement, obèse, emphysémateux, asthmatique, insuffisant rénal en état d'acidose hyperchlorémique grave. Malgré un tarissement rapide de l'hémorragie par la réfrigération locale, décès au 4ème jour de l'hospitalisation dans le service.

O B S E R V A T I O N XIV

Madame Hermance MA..., 68 ans, est admise d'urgence dans le service le 31 janvier 1964 pour hémorragies digestives. Le 30 janvier 1964, brutalement sans prodromes, une hématomèse de sang rouge de 500 cm³ environ s'est extériorisée déterminant l'apparition d'un malaise général intense, de bourdonnements d'oreilles, de vertiges. L'hématomèse s'est renouvelée le 31 janvier 1964, accompagnée de méléna. La malade est alors hospitalisée dans le service. C'est une diabétique : le diabète a été reconnu huit ans auparavant. Il est traité par l'absorption quotidienne de huit comprimés de Glucidoral. En outre, la malade dit souffrir depuis un an de douleurs épigastriques : ce sont des pesanteurs immédiatement post-prandiales, accompagnées de nausées, sans périodicité, ni rythme ulcéreux. Les jours qui précèdent l'admission, les nausées se sont accentuées et accompagnées de vomissements glaireux. L'interrogatoire ne découvre aucune ingestion médicamenteuse susceptible d'avoir entraîné des hémorragies digestives. L'examen d'entrée montre une malade pâle, très asthénique, dont la température est à 38°C. Sur l'abdomen court une discrète circulation collatérale, le palper ne réveille aucune douleur, le foie et la rate ne sont pas perçus. La tension artérielle est à 15-7, le pouls bat à 120/Minute, les bruits du coeur sont réguliers et bien frappés. Sur le transit oesophago-gastrique que l'on demande d'urgence se dessine une irrégularité non constante du bas oesophage ; on relève deux images suspectes l'une au niveau de la petite courbure verticale, l'autre au niveau de la petite courbure verticale. Ces images ne sont pas concluantes et l'on envisage une exploration endoscopique de l'estomac. Le 1er février 1964, la malade reste fatiguée, la température est à 37°8-38° C, le pouls à 120, la tension artérielle à 14-8 ; la numération globulaire montre 3 100000 globules rouges ; l'urée sanguine est à 0,40 g/litre ; le taux des protides sanguins est bas ; 50 g/litre ; et surtout la glycémie est à 3 g/litre. La réanimation comporte ce jour-là : concentré globulaire 400 cc ; arginine-

glucose enrichie d'électrolytes 500 cc ; alimentation pâteuse 1000 cc ; antibiotiques ; insuline ordinaire 20 unités plus 3 comprimés de glucidorol. Le 2 février 1964, l'hémorragie reprend ; hématomène de sang rouge associée à un méloëna. La tension artérielle passe de 15-8 à 11-6, l'état général est mauvais, l'hémorragie persiste. 3 700 000 globules rouges malgré la réanimation. Devant la situation qui se détériore, l'exploration chirurgicale est décidée (Pr Ag. J. LOYGUE) : il s'agit d'une cirrhose hépatique avec signes évidents d'hypertension portale. Mise en place d'une sonde d'élastomère gastro-oesophagien selon la procédé gastro-nasal. Sonde de Pezzer gastrique placée au point déclive. La réfrigération gastro-oesophagienne commence à 14 h.30. La réanimation simultanée comporte : arginine-glucose 1 500 cc, sérum glucosé à 10 pour cent 500 cc, sérum albumine 300 cc sérum bicarbonaté 250 cc, sérum glucosé à 30 pour cent 500 cc, concentré globulaire 400 cc ; antibiotiques ; hydrocortisone 150 mg. Très rapidement, pendant les premières 24 heures de réfrigération, l'hémorragie se tarit. Le 4 février 1964, l'état général s'est un peu amélioré ; la réanimation est poursuivie ; la réfrigération fonctionnera 19 heures sur 24. Le 5 février 1964, l'impression est favorable : pas d'hémorragie, état général satisfaisant, réanimation et réfrigération 16 heures sur 24. Le 6 février l'amélioration se maintient ; les examens biologiques donnent les résultats suivants : 5 200 000 globules rouges, 9 200 globules blancs ; urée 0,50 g/l glycémie 2 g/l ; réserve alcaline 44 volumes ; protides 58 g/l avec sérine 40 ; thymol 10 ; Gros 4 ; Kunkel-Zinc 28 ; réfrigération gastrique 14 heures sur 24 : la température gastrique mesurée directement au téléthermomètre est à 22° C ; l'alimentation a été reprise. Le 8 février 1964, aucune hémorragie ne s'étant produite depuis que fonctionne la réfrigération celle-ci est stoppée. Malheureusement, le 10 février 1964, l'hématémèse récidive, abondante, suivie de méloëna. La température monte à 40° C, le pouls s'accélère, la déglobulisation est importante : 2 870 000 globules rouges. On reprend donc la réfrigération locale et l'on administre sang frais et protecteurs hépatiques. Le 11 février 1964, l'hémorragie est stoppée mais la condition générale de la patiente est alarmante : agitation, obnubilation ; la fièvre est élevée : 39°5 C ; biologiquement la détérioration est également manifeste : urée 1,96 g/litre ; glycémie 2,88 g/litre ; réserve alcaline 56 volumes ; kaliémie élevée 5,3 mg. Dès lors, malgré la réanimation et bien que le saignement ne se reproduise pas, l'aggravation est progressive et la malade meurt, inconsciente le 13 février 1964.

Conclusion : hématémèse récidivante chez une cirrhotique fatiguée, diabétique décompensée. Contrôle des hémorragies par la réfrigération à deux reprises. Décès dans le coma hépatique.

CONCLUSIONS

=====

C O N C L U S I O N S

Utilisée dès 1958 par WANGENSTEEN, la réfrigération locale modérée des viscères digestifs est un procédé thérapeutique qui a pour fondement physiologique l'inhibition transitoire de l'activité motrice et sécrétrice du tube digestif et de ses glandes annexes. Cette inhibition résulte d'une action cellulaire directe et de la diminution des débits circulatoires locaux.

Les hémorragies ulcéreuses gastro-duodénales, les gastrites hémorragiques, les ruptures de varices œsophagiennes sont les indications les plus communément admises de la méthode.

L'appareillage perfectionné, fonctionnant en "circuit fermé" dont elle est actuellement dotée, rend son usage d'une quasi totale innocuité.

Quatre vingt pour cent des hémorragies œso-gastro-duodénales d'étiologies diverses rapportées dans la littérature et soumises à la réfrigération locale modérée ont été temporairement ou définitivement jugulées.

Quatorze observations du service du Professeur Agrégé J. LOYGUE ont été étudiées dans notre travail. Les conclusions qu'on peut en tirer sont à porter au crédit de la réfrigération viscérale.

Onze hémorragies digestives de causes diverses ont été traitées l'hémostase fut obtenue pour dix d'entre elles. Les problèmes les plus complexes sont posés par les ruptures de varices œsophagiennes dont les conditions idéales de traitement restent à trouver.

La mise au point d'un appareillage ne comportant pas de ballonnets offre une sécurité totale et assure un bon confort aux malades. Sa très grande maniabilité a permis d'étendre les indications de la réfrigération viscérale locale.

Ainsi, trois syndrômes pancréatiques aigus ont pu en tirer bénéfice : la réfrigération de l'arrière cavité des épiploons réalise une méthode de refroidissement originale du pancréas.

Une poussée hémorragique gravissime au cours d'une colite ulcéreuse a pu être jugulée : il s'agit là aussi d'une indication originale de la réfrigération viscérale digestive.

La réfrigération locale modérée doit être utilisée devant toute hémorragie digestive rebelle et représentant un risque chirurgical d'urgence trop considérable. A ce titre, elle mérite une large diffusion.

VU et PERMIS D'IMPRIMER

Le RECTEUR
de l'ACADEMIE de PARIS

J. ROCHE

Le DOYEN de la FACULTE
de MEDECINE de PARIS

G. CORDIER

Le PRESIDENT de THESE

F. POILLEUX

B I B L I O G R A P H I E

=====

B I B L I O G R A P H I E

- 1.- ALLCOCK E.A., CARPENTER A.M., BERNSTEIN E.F., PETER E.T.,
WANGENSTEEN O.H. - Altérations de structure après congélation gastrique. - Surgery, Juin 1963, 53, n° 6, 764-777, 9 fig. (bibliogr.).
- 2.- ANTILES L., IIDA J., Mc CULLOUGH G. et WELCH G.S. - Un nouvel appareil pour hypothermie gastrique et générale. - Surgery, Nov. 1962, 52, n° 5, 788,792 (bibliogr.).
- 3.- ARTZ C.P. et coll.- L'emploi de la congélation gastrique dans le traitement de la maladie ulcéreuse. - J. Mississippi Med. Ass., Oct. 1963, 4, 427-432.
- 4.- BARNARD C.N. - Une méthode de refroidissement intra-gastrique : l'hypothermie. - Brit. J. Surg., Nov. 1956, 44, n° 185, 296-298 (bibliogr.).
- 5.- BENDER H.W. et Coll. - Effets de l'hypothermie sur la force de contraction du myocarde. - Arch. of Surg., Sept. 1963, 87, 464-467.
6. - BENJAMIN H.B., WAGNER M., IHRIG H.K., ZEIT W., BARTENBACH G.E.,
BECKER A. - L'hypothermie régionale et ses effets sur le cerveau. - Amer. J. Surg. 1960, 100, n° 1, 43-47, graph., tabl.
- 7.- BERNAY P. et Coll. - Nos premières observations de congélation gastrique dans l'ulcus (technique de Wangenstein). - Arch. Mal. App. Dig., Oct. 1963, 52, n° 10, 989-996 (bibliogr.).
8. -BERNSTEIN E.F., Mc FEE A.S., GOODALE Jr R.L., MASDEN A.J. et
WANGENSTEEN O.H. - Traitement de l'ulcère récidivant après gastrectomie par la congélation gastrique. - Arch. of Surg., Juil. 1963, 87, n° 1, 13-23.-
- 9.- BRUCK H.M., WANGENSTEEN S.L., SMITH R.B. et BERAKHA G.J. - Effets physiologiques de l'hypothermie gastrique.V. - Fonctionnement pancréatique du chien sain anesthésié. - Surgery, Sept. 1963, 54, n° 3, 503-511 (bibliogr.).
- 10.- CHEYMOL J. et LEVASSORT C. (Melle). - Hypothermïsants et refroidissement interne par circulation d'eau froide dans un ballonnet intra-gastrique. - Ann. Pharm. Franç., Juil. Août 1963, 21, N) 7-8, 579-591 9 fig. (bibliogr.).

- 11.- DEMLING L., OTTENJANN R. et CLASSEN R. - Congélation de l'estomac pour le traitement des ulcères duodénaux récidivants. Rapport sur les premières expériences. - Gastroenterologia, 1963, 100, n° 2, 65-74 (bibliogr.) (résumé français).
- 12.- DESCOTES J.; TANCHE M. et CHATONNET J. - L'hypothermie par voie gastrique. - Anesth. et Analg., mars-avril-mai 1959, 16, n° 2, 445-452.
- 13.- DOHMEN M. et SCHRIEFERS K.H. - Dispositif simple pour refroidissement gastrique local et général. - Z. Bl. Chir., 29 juin 1963, 88, N° 26, 1012-1016, 6 fig. (bibliogr.).
- 14.- DUTHIE H.L. - La congélation gastrique traitement possible de l'ulcère duodéal. - Nurs Times, oct. 1963, 59, 1274-1276. -
- 15.- GONZALEZ E.A. Jr et Coll. - Effets de l'hypothermie sur la pancréatite aiguë expérimentale. - Amer. Surg., juin 1963, 29, 399-402
- 16.- GRIFFENWO., CASTANEDA, SALMON P.A., NICOLOFF D.M., WEMPNER et WANGENSTEEN O.H. - Action de l'hypothermie locale sur la sécrétion de l'antre gastrique. Surgery 1960, 47, 529.
- 17.- GRIMES A.E. Jr et Coll. - Réponse des vaisseaux mésentériques à l'hypothermie. - J. Surg. Res., août 63, 3, 275-280. -
- 18.- MEIMBURGERI., TERAMOTO S. et SCHUMACKER H.B. - Influences de l'hypothermie générale et du refroidissement gastrique local sur le flux sanguin portal. - Surgery, 1960, 47, 534.
- 19.- HEINEKEN T.S. et Coll. - Congélation gastrique. - Amer. J. Gastroenterol., Juin 1963, 39, n° 6, 648-654, 5 fig. (bibliogr.)
- 20.- HOLLAND R.H. et MORKOVIN D. - Complications de la réfrigération gastrique. - J.A.M.A., 30 nov. 1963, 186, n° 9, 863-864 (bibliogr.).
- 21.- HOLT M.H., BENVENUTO R., et LEWIS F.J. - L'hypothermie générale avec refroidissement intra-gastrique. - Surg. Gyn. obst. Août 1958, 107, n° 2, 251-254, 6 fig. -
- 22.- HOLT M.H., BENVENUTO R. et LEWIS F.S. - General hypothermia with gastric cooling. - S. Forum, 1959, 8, 287.

- 23.- HOLT M.H. - Appareil réfrigérant simple pour le traitement de l'hémorragie des voies digestives supérieures. - Surgery, nov. 1961, 50, n° 5 728-730; (bibliogr.).
- 24.- HOLT M.H. et Coll. - Hypothermie généralisée par refroidissement interne. - Arch. Surg., Sept. 1963, 87, 471-474.
- 25.- JENSON C.B., IMAMOGLUCK., ROOT H.D., WANGENSTEEN O.H. - Effets de l'hypothermie sur la pancréatite hémorragique nécrosante expérimentale Gastroenterology, Avril 1961, 40, n° 4, 532.
- 26.- KELLEY H.G. et Coll. - Les hémorragies gastroduodénales massives. Archives of Surgery, juillet 1963, 87, n° 1, 6-12.
- 27.- KHALIL H.H. et MAC KEITH R.C. - A simple method of raising and lowering body temperature. - Brit. Med. J. 1954, 2 - 734.
- 28.- KHALIL H.H. - L'hypothermie par refroidissement interne. - Lancet, 1957, 1, 185.
- 29.- LEGER L., PATEL J.C. et FRENOY P. (Mme). - La réfrigération oesogastrique; I. - L'appareillage et son emploi au cours des hémorragies oeso-gastro-duodénales. - Presse Méd. 12.X.1963, 71, n° 42, 1973-1976, 5 fig. - II. - Traitement de la maladie ulcéreuse par la congélation gastrique ("freezing"). - Presse Méd. 26.X.1963, 71, n° 45, 2136-2138 (bibliogr.).
- 30.- LEVY Et., DUBOIS F., POTTIE E., SPERRY F. et LOYGUE J. - La réfrigération viscérale modérée : traitement des hémorragies gastro-duodénales et des syndrômes pancréatiques aigus. A propos de 5 observations. - Presse Méd. Janv. 1964, 72, n°1, 7-12.
- 31.- LUMMIS Fr Jr et Coll. - Complications de l'hypothermie gastrique. - Texas J. Med., Sept. 1963, 59, 882-886.
- 32.- Mc ILRATH D.C. et coll. - Hypothermie gastrique. Etude expérimentale.- Gastroenterology, Sept. 1963, 45, n° 3, 374-383, 6 fig. (bibliogr.)
- 33.- Mac KENZIE W.C., PAWLUK W., KOWALEWSKI A. - Hypo et hyperthermie gastrique locale et taux du pepsinogène plasmatique dans les veines gastriques du chien. - Arch. Surg. 1960, 80, n° 5, 733-737.

- 54.- MENGUY R. - Hypothermie gastrique : remarques de prudence. - Am. J. Dig. Dis., Fév. 1963, 3, n° 2, 210-212.
- 55.- MEREDITH J.H., MYERS R.T. et BRADSHAW H. - La sécrétion acide d'un "petit estomac" après hypothermie gastrique. - Ann. Surg. Sept. 1963, 158, n° 3, 440-447 (bibliogr.)
- 56.- MILLER R.E., MOSCARELLA A.A. et FITZPATRICK H.F. - Hypothermie gastrique locale. - Arch. of. Surg. Fév. 1963, 86, n° 2, 277-275 (bibliogr.)
- 57.- MOLNARG, TOLG L. - Expériences montrant la relation qui existe entre la température et la durée de la digestion gastrique chez les silures. - Ann. Inst. biol. (Tihany) Hungar. Acad. Sc., 1962, 29, 107-115.
- 58.- NABSETH D.C., GOODALE R.L. et REIF A.E. - L'action du refroidissement intra-gastrique sur la pancréatite aiguë expérimentale. - Surgery, Avr. 1960, 47, n° 4, 542-547.
- 39.- NICOLOFF D.M. et coll. - L'hypothermie gastrique locale dans le traitement des hémorragies gastriques locales de grande abondance. - Surgery Gyn. Obst. Avr. 1962, 114, n° 4, 495-503.
- 40.- ORAHOOD R.C., WANGENSTEEN S.L. et LUKE W.K. - Effets physiologiques de l'hypothermie gastrique. II. Effets sur le débit sanguin rénal, le débit plasmatique rénal et le taux de filtration glomérulaire chez le chien normal anesthésié; - Surgery, Oct. 1961, 50, n° 4, 656-661. (bibliogr.)
- 41.- PATEL J.C. - La congélation gastrique, traitement de la maladie ulcéreuse et des hémorragies gastro-duodénales. - Presse Méd. Sept. 1962, 70, n° 37, 1735-1736.
- 42.- PETER E.T., BERNSTEIN E.F., SOSIN H., MADSEN A.J., WALDER A.I., WANGENSTEEN O.H. - Technique de la congélation gastrique dans le traitement de l'ulcère duodéal. - J.A.M.A., Déc. 1962, 181, n° 9, 760-764.
- 43.- PETER E.T., BERNSTEIN E.F., SOSIN H., MADSEN A.J., WALDER A.I., WANGENSTEEN O.H. - Le rôle de la température dans la marche de la digestion gastrique. - J.A.M.A., Déc. 1962, 182, n° 9.
- 44.- PETER E.T., NICOLOFF D.M., BERNSTEIN E.F., WALDER A.I., WANGENSTEEN O.H. - L'action de l'hypothermie gastrique sur l'hémodynamique splanchnique chez le chien. - J. Surg. Res., G.B. 1963, 3, n° 1, 32-35.

- 45.- PIROZHENKO V.V. - L'hypothermie interne expérimentale et en clinique. Eks per. Khir. Anestzeiol., U.R.S.S. 1962, 7, n° 6, 82-83.
- 46.- REVUC'KY J.E.L. - Les modifications de la température du contenu du tractus digestif chez l'homme. - Fiziol Zh, Ukrain R.S.S. 1962, 8, n° 4, 497-500.
- 47.- REYELT W.P. - Conséquences physiologiques et changements structuraux après hypothermie gastrique. - Hartford Hosp. Bull., Sept. 1963, 18 125-131.
- 48.- RICHMAN A. et ANTHONY D. - Le refroidissement gastrique localisé dans les hémorragies de grande abondance de la partie haute du tractus digestif. - Amer. J. Gastroenterol., Avr. 1962, 37, n° 4, 382-387.
- 49.- RICHMAN A. et ANTHONY D. - Refroidissement gastrique local dans les hémorragies digestives hautes massives. - Gastroenterology, Juin 1962, 42, n° 6, 766-767.
- 50.- RICHMAN A. et ANTHONY D. - Expérience de l'hypothermie gastrique localisée dans l'hémorragie massive gastro-intestinale haute. - Amer. J. Dig. Dis., fév. 1963, 8, n° 2, 113-121.
- 51.- ROSSOTTO P., MOTTA G. et FERRARRIS R. - Hypothermie locale gastrique et gastrooesophagogramme. Description d'un nouveau modèle de machine et de sondes spéciales pour le refroidissement endoviscéral. - Minerva Chir. , Mars 1963, 18, n° 6, 267-272.
- 52.- SALMON P.A. - Traitement d'une hémorragie des voies digestives supérieures par perfusion directe de solutions hypothermiques dans l'estomac ; recherches relatives aux effets de l'hypothermie sur la motilité intestinale, l'évacuation du contenu gastrique et du pylore. - Dissert. Abstr. U.S.A., 1962, 22, n° 11, 3990.
- 53.- SANDLER J.L., BALLINGER W.F. et MEDOFF J.L. - L'hypothermie gastrique par lavage continu, sans emploi de ballon, dans le traitement des hémorragies des voies digestives hautes. - Surg. Gyn. Obst., Déc. 1960, 111, n° 6, 785.
- 54.- SCHLOFF L. - Hypothermie gastrique. - Minnesota Med., Sept. 1953, 46, 903-909.

- 55.- SMITH R.E. - Effets comparés de la thyroxine in viro et de l'acclimatation au froid sur l'activité métabolique des éléments de la cellule du foie du rat. - Feder. Proc., U.S.A., 1960, 19, n° 4, part 11, 64-70.
- 56.- THOMAS J.M. - Traitement de l'ulcère duodénal par la congélation gastrique. - Guthrie Clin. Bull., juillet-août 1963, 33, 25-29.
- 57.- TURCHINI J.P., BONHOMME C., POURHADI R., LAGARDE R. - Quelques caractères histochimiques des foies de souris soumises à l'action du froid. - Ann. Histochim. 1959, 4, n° 2, 123-130.
- 58.- TURNER R. HINSHAW D.B., CARTER R. et VANNIX R.S. - L'hypothermie locale gastrique dans le traitement de l'hémorragie gastro-intestinale haute massive. - Surgery, Mai 1963, 53, n° 5, 609-611 (bibliogr.).
- 59.- VEGHELYI P.V. et coll. - La ponction pancréatique en hypothermie. - Nature (Londres), nov. 1963; 200, 478.
- 60.- VOORHEES A.B. Jr - Expériences avec l'hypothermie gastrique locale. - New-York state. J. Méd. sept. 1962, 62, n° 18, 2945-2947.
- 61.- WANGENSTEEN S.H. - Réfrigération intra-gastrique pour hémorragie digestive haute. - Surg. Clin. North. Amer., Oct. 1962, 42, n°5, 1171-1180.
- 62.- WANGENSTEEN O.H. et Coll. - Depression of gastric secretion and digestion by gastric hypothermia ; its clinical use in massive hematemesis. - Surgery, 1959, 46, 265.
- 63.- WANGENSTEEN O.H., ROOT H.D., SALMON P.A. et GRIFFEN W.O. Jr. - Effet dépressif de l'hypothermie locale sur la digestion gastrique : son usage dans le traitement des hématemèses massives. - J.A.M.A., 1959, 169, 1601.
- 64.- WANGENSTEEN O.H. et Coll. - Etudes sur l'hypothermie gastrique locale pour ulcère gastrique ou duodénal. - Ann. Surg. Sept. 1959, 150, n° 3 346-360. (bibliogr.).
- 65.- WANGENSTEEN S.L. et SMITH N.H. - Une machine à hypothermie gastrique (traitement des hémorragies gastro-intestinales hautes). - Surgery, Juin 1960, 47, n° 6, 924-928.

- 45.- PIROZHENKO V.V. - L'hypothermie interne expérimentale et en clinique. Eks per. Khir. Anestzeiol., U.R.S.S. 1962, 7, n° 6, 82-83.
- 46.- REVUC'KYJ J.E.L. - Les modifications de la température du contenu du tractus digestif chez l'homme. - Fiziol Zh, Ukrain R.S.R. 1962, 8, n° 4, 497-500.
- 47.- REYELT W.P. - Conséquences physiologiques et changements structuraux après hypothermie gastrique. - Hartford Hosp. Bull., Sept. 1963, 18 125-131.
- 48.- RICHMAN A. et ANTHONY D. - Le refroidissement gastrique localisé dans les hémorragies de grande abondance de la partie haute du tractus digestif. - Amer. J. Gastroenterol., Avr. 1962, 37, n° 4, 382-387.
- 49.- RICHMAN A. et ANTHONY D. - Refroidissement gastrique local dans les hémorragies digestives hautes massives. - Gastroenterology, Juin 1962, 42, n° 6, 766-767.
- 50.- RICHMAN A. et ANTHONY D. - Expérience de l'hypothermie gastrique localisée dans l'hémorragie massive gastro-intestinale haute. - Amer. J. Dig. Dis., fév. 1963, 8, n° 2, 113-121.
- 51.- ROSSOTTO P., MOTTA G. et FERRARRIS R. - Hypothermie locale gastrique et gastrooesophagogramme. Description d'un nouveau modèle de machine et de sondes spéciales pour le refroidissement endoviscéral. - Minerva Chir., Mars 1963, 18, n° 6, 267-272.
- 52.- SALMON P.A. - Traitement d'une hémorragie des voies digestives supérieures par perfusion directe de solutions hypothermiques dans l'estomac ; recherches relatives aux effets de l'hypothermie sur la motilité intestinale, l'évacuation du contenu gastrique et du pylore. - Dissert. Abstr. U.S.A., 1962, 22, n° 11, 3990.
- 53.- SANDLER J.L., BALLINGER W.F. et MEDOFF J.L. - L'hypothermie gastrique par lavage continu, sans emploi de ballon, dans le traitement des hémorragies des voies digestives hautes. - Surg. Gyn. Obst., Déc. 1960, 111, n° 6, 785.
- 54.- SCHLOFF L. - Hypothermie gastrique. - Minnesota Med., Sept. 1953, 46, 903-909.

- 55.- SMITH R.E. - Effets comparés de la thyroxine in viro et de l'acclimation au froid sur l'activité métabolique des éléments de la cellule du foie du rat. - Feder. Proc., U.S.A., 1960, 19, n° 4, part 11, 64-70.
- 56.- THOMAS J.M. - Traitement de l'ulcère duodénal par la congélation gastrique. - Guthrie Clin. Bull., juillet-août 1963, 33, 25-29.
- 57.- TURCHINI J.P., BONHOMME C., POURHADI R., LAGARDE R. - Quelques caractères histochimiques des foies de souris soumises à l'action du froid. - Ann. Histochem. 1959, 4, n° 2, 123-130.
- 58.- TURNER R. HINSHAW D.B., CARTER R. et VANNIX R.S. - L'hypothermie locale gastrique dans le traitement de l'hémorragie gastro-intestinale haute massive. - Surgery, Mai 1963, 53, n° 5, 609-611 (bibliogr.).
- 59.- VEGHELYI P.V. et coll. - La ponction pancréatique en hypothermie. - Nature (Londres), nov. 1963; 200, 478.
- 60.- VOORHEES A.B. Jr - Expériences avec l'hypothermie gastrique locale. - New-York state. J. Méd. sept. 1962, 62, n° 18, 2945-2947.
- 61.- WANGENSTEEN S.H. - Réfrigération intra-gastrique pour hémorragie digestive haute. - Surg. Clin. North. Amer., Oct. 1962, 42, n°5, 1171-1180.
- 62.- WANGENSTEEN O.H. et Coll. - Depression of gastric secretion and digestion by gastric hypothermia ; its clinical use in massive hematemesis. - Surgery, 1959, 46, 265.
- 63.- WANGENSTEEN O.H., ROOT H.D., SALMON P.A. et GRIFFEN W.O. Jr. - Effet dépressif de l'hypothermie locale sur la digestion gastrique : son usage dans le traitement des hématemèses massives. - J.A.M.A., 1959, 169, 1601.
- 64.- WANGENSTEEN O.H. et Coll. - Etudes sur l'hypothermie gastrique locale pour ulcère gastrique ou duodénal. - Ann. Surg. Sept. 1959, 150, n° 3 346-360. (bibliogr.).
- 65.- WANGENSTEEN S.L. et SMITH N.H. - Une machine à hypothermie gastrique (traitement des hémorragies gastro-intestinales hautes). - Surgery, Juin 1960, 47, n° 6, 924-928.

- 66.- WANGENSTEEN S.L., ORAHOOD R.C., LUKEW.K., HEALEY W.V. - Effets physiologiques de l'hypothermie gastrique. 1. Effets sur le débit sanguin hépatique du chien normal anesthésié. - Surgery, Oct. 1961, 50, n° 4, 651-655. (bibliogr.).
- 67.- WANGENSTEEN O.H. et Coll. - Gastrectomie physiologique par refroidissement gastrique ; rapport préliminaire d'une étude expérimentale et clinique. - J.A.M.A., 12 mai 1962, 180, 439-444 (bibliogr.).
- 68.- WANGENSTEEN O.H. et coll. - Peut-on réaliser une gastrectomie physiologique par congélation gastrique ? - Ann. Surg., Oct. 1962, n° 4, 156 579-591. (bibliogr.)
- 69.- WANGENSTEEN O.H. et Coll. - La dépression de la sécrétion gastrique et de la digestion par l'hypothermie gastrique : son emploi clinique dans l'hématémèse massive. - Surgery, Août 1958, 44, n° 2, 265-274, (bibliogr.).
- 70.- WANGENSTEEN S.L. et Coll. - La réfrigération intra-gastrique dans le traitement des hémorragies de la partie haute du tractus digestif. - Amer. J. Surg., Mars 1963, 105, n° 3, 401-402.
- 71.- WANGENSTEEN S.L., ORAHOOD R.C., VOORHEES A.B.- Action physiologique de l'hypothermie gastrique. VI. Action sur la tolérance à l'ammoniaque chez le chien normal anesthésié. - Surgery, Juin 1963, 53, n° 6, 756-763. (bibliogr.).
- 72.- WELSP B., TAHERI S.A. - L'hypothermie dans la pancréatite aiguë hémorragique. Etude expérimentale et essai clinique. - Archives of Surgery, Nov. 1962, 85, n° 5, 817.
- 73.- ZUIDEMA G.D. et Coll. - L'hypothermie générale dans l'intoxication par l'ammoniaque. Ses effets chez des singes porteurs d'anastomoses portocaves. - Arch. Surg., oct. 1963, 87, 578-582.

